

THÈSES

PRÉSENTÉES

A LA FACULTÉ DES SCIENCES DE L'UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

POUR OBTENIR

LE GRADE DE DOCTEUR ÈS SCIENCES NATURELLES

PAR

Denis BOUBALS

1^{re} THÈSE

**Contribution à l'étude des causes
de la résistance des Vitacées au mildiou de la vigne
(*Plasmopara viticola* (B. et C.) Berl. et de T.)
et de leur mode de transmission héréditaire.**

2^e THÈSE

Propositions données par la Faculté.

Soutenues le 23 Juin 1958 devant la Commission d'examen :

MM. P. MATHIAS, professeur	<i>Président</i>
L. EMBERGER, professeur	} <i>Assesseurs</i>
G. DENIZOT, professeur	
G. MOREL, Directeur de recherches	

Extrait des ANNALES DE L'AMÉLIORATION DES PLANTES, livraison n° 1 de 1959.)

Pages 1 à 236

INSTITUT NATIONAL DE LA RECHERCHE AGRONOMIQUE

7, rue Keppler - Paris

1958

THÈSES

PRÉSENTÉES

A LA FACULTÉ DES SCIENCES DE L'UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

POUR OBTENIR

LE GRADE DE DOCTEUR ÈS SCIENCES NATURELLES

PAR

Denis BOUBALS

1^{re} THÈSE

**Contribution à l'étude des causes
de la résistance des Vitacées au mildiou de la vigne
(*Plasmopara viticola* (B. et C.) Berl. et de T.)
et de leur mode de transmission héréditaire.**

2^e THÈSE

Propositions données par la Faculté.

Soutenues le 23 Juin 1958 devant la Commission d'examen :

MM. P. MATHIAS, professeur	<i>Président</i>
L. EMBERGER, professeur	} <i>Assesseurs</i>
G. DENIZOT, professeur	
G. MOREL, Directeur de recherches	

(Extrait des ANNALES DE L'AMÉLIORATION DES PLANTES, livraison n° 1 de 1959.)

Pages 1 à 236

INSTITUT NATIONAL DE LA RECHERCHE AGRONOMIQUE
7, rue Keppler - Paris

FACULTÉ DES SCIENCES DE MONTPELLIER

Professeurs Honoraires :

J. PAVILLARD, R. JACQUES, J. CABANNES, M. CASTERAS,
L. GAY, E. CARRIÈRE, E. TURRIÈRE, J. SOULA.

Doyen :

P. MATHIAS, Professeur de Zoologie et Biologie Générale.

Professeurs Titulaires :

M. MOUSSERON, Chimie Organique.
L. EMBERGER, Botanique.
C. BOUHET, Physique.
G. DENIZOT, Géologie.
P. CHATELAIN, Minéralogie et Cristallographie.
M^{lle} O. TUZET, Zoologie et Biologie animale.
M^{lle} G. CAUQUIL, Chimie organique.
J. GRANIER, Physique.
J.-L. TROCHAIN, Botanique Coloniale.
G. COUCHET, Mécanique Rationnelle.
J. SALVINIEN, Chimie Physique.
J.-P. KAHANE, Mathématiques Pures.
M^{lle} A.-M. VERGNOUX, Physique.

Professeurs sans chaire :

P. DIVE, Mathématiques.
P. VIELES, Chimie.
J. MOTTE, Botanique.
J. RABINOVITCH, Physique.
J. AVIAS, Géologie.

Maîtres de Conférences :

P. SILBER, Chimie Minérale.
E. KAHANE, Chimie Biologique.
R. JACQUIER, Chimie.
R. JOUTY, Physique.
J. MOREAU, Mathématiques.
B. CHARLES, Mathématiques.
R. NOZERAN, Botanique.

Secrétaire honoraire :

DUBOIS.

Secrétaire :

R. ROUCAIROL.



PREMIÈRE THÈSE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES CAUSES
DE LA RÉSISTANCE DES VITACÉES
AU MILDIOU DE LA VIGNE

(*Plasmopara viticola* (B. et C.) Berl. et de T.)

ET DE LEUR

MODE DE TRANSMISSION HÉRÉDITAIRE

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MON MAÎTRE

Monsieur le Professeur J. BRANAS

En témoignage de profonde gratitude.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548326_0010

AVANT-PROPOS

Je dois d'avoir mené à bien ma contribution à l'étude des causes de la résistance au mildiou de la vigne et de leur mode de transmission héréditaire, aux enseignements que j'ai reçus à l'École Nationale d'Agriculture et à l'Université de Montpellier, où la vigne a toujours fait l'objet de nombreux travaux scientifiques auxquels sont attachés des noms de chercheurs mondialement appréciés. Je ne saurais oublier en particulier, que la connaissance de la vigne reçue de mes Maîtres de l'École Nationale d'Agriculture, m'a permis d'aborder facilement certains aspects de mon travail de recherche.

Je tiens à exprimer mes remerciements à M. J. BRANAS, professeur de Viticulture à l'École Nationale d'Agriculture, pour la formation qu'il m'a donnée et pour la confiance qu'il m'a toujours témoignée. Je lui suis reconnaissant de m'avoir permis d'effectuer ces recherches dans des conditions de travail exceptionnelles, par suite des conseils et des encouragements qu'il n'a cessé de me donner, et des moyens en personnel et en matériel qu'il a mis à ma disposition. Que ce travail lui soit un témoignage de respectueuse et fidèle affection.

M. le Professeur L. EMBERGER, Directeur de l'Institut de Botanique de l'Université de Montpellier, après m'avoir formé à la Botanique, a bien voulu accepter mon sujet de thèse. Je le remercie pour la bienveillance qu'il n'a cessé de me témoigner.

M. G. MOREL, Directeur de recherches à la Station Centrale de Physiologie végétale de l'Institut National de la Recherche Agronomique m'a fait le grand honneur de juger mon travail. Je lui suis reconnaissant de m'avoir aimablement conseillé au sujet des techniques de culture associée de parasites obligatoires et de tissus végétaux pour lesquelles il fait autorité, et de m'avoir encouragé à poursuivre les recherches qu'il avait lui-même faites, quelques années auparavant, sur une partie du présent sujet. Je le remercie enfin des conseils qu'il m'a donnés pour la rédaction de mon mémoire et je tiens à l'assurer de ma profonde estime.

M. le Professeur P. LIMASSET, de l'École Nationale d'Agriculture de Montpellier, est dans une certaine mesure à l'origine de ce travail. En effet, lorsqu'il était Directeur de la Station Centrale de Pathologie végétale de l'Institut National de la Recherche Agronomique, il a con-

tribué à ma formation de jeune chercheur au cours de conférences remarquables sur les causes de la résistance des végétaux aux parasites qui les attaquent. A cette occasion, il a suscité en moi un vif intérêt pour cet aspect si captivant de la Pathologie végétale. Je le remercie particulièrement d'avoir suivi chaque année la progression de mes recherches et de m'avoir prodigué de nombreux conseils.

Je suis reconnaissant à M. G. RIZET, Professeur de génétique à la Faculté des Sciences de Paris, d'avoir jugé la deuxième partie de mon travail.

Je tiens à remercier M. le Professeur P. MATHIAS, doyen de la Faculté des Sciences de Montpellier, et M. le Professeur G. DENIZOT, d'avoir été respectivement président et membre de mon jury de thèse.

J'exprime ma reconnaissance à mes chefs de l'Institut National de la Recherche Agronomique : M. J. BUSTARRET, Inspecteur Général, pour l'intérêt qu'il a toujours manifesté à l'égard de ces recherches et pour les moyens de travail qu'il m'a accordés ; M. R. MAYER, Directeur de la Station Centrale d'Amélioration des plantes, pour les encouragements efficaces qu'il m'a donnés.

M. G. BUCHET, Inspecteur Général de l'Agriculture, Directeur de l'École Nationale d'Agriculture de Montpellier, m'a toujours témoigné un intérêt bienveillant et une grande bonté. Je lui suis infiniment reconnaissant de m'avoir facilité la tâche en m'évitant de nombreuses difficultés matérielles. Qu'il trouve ici l'expression de ma gratitude et de mon indéfectible attachement.

Je tiens à remercier l'équipe de techniciens qui m'a remarquablement secondé :

— au Laboratoire de Montpellier : A. VERGNES, E. GUIRAUD à qui je dois la plus grande partie de l'iconographie et G. MUR ;

— au domaine de Vassal : H. MARRE.

Je leur suis reconnaissant du dévouement et de l'amitié qu'ils m'ont témoignés.

J'adresse mes remerciements à M. G. BERNON, Maître de conférences de Viticulture, et à mes collègues et camarades : P. GALET, P. TRUEL, J. NESPOULOUS et R. MARIE qui m'ont fait bénéficier de leurs connaissances et de leurs conseils amicaux.

Enfin, que tous ceux qui, d'une façon ou d'une autre, m'ont aidé et encouragé dans la réalisation de ce travail trouvent ici l'expression de ma reconnaissance.

INTRODUCTION

Les rapports des champignons et des Phanérogames constituent un des aspects les plus importants du parasitisme dans le règne végétal. Par suite de la grande diversification des plantes supérieures, on constate souvent que pour un champignon parasite donné, ces rapports sont variables. Il y a en effet dans une famille, dans un genre ou dans une espèce de plantes des individus sur lesquels le champignon peut se développer et d'autres sur lesquels son développement est impossible ou plus ou moins difficile. Ce sont ces différences de comportement qui ont fait concevoir la notion générale de *résistance*.

La résistance de certaines plantes cultivées à certains champignons parasites a été étudiée depuis longtemps et utilisée par l'homme quand le traitement préventif des plantes contre ces agents pathogènes n'était pas réalisable.

Par contre, cette notion de résistance est apparue d'importance moins immédiate en ce qui concerne les parasites contre lesquels un traitement plus ou moins parfait a été rapidement mis au point.

C'est ce qui s'est passé pour le mildiou de la vigne (*Plasmopara viticola* (B. et C.) Berl. et de T.) qui est un champignon originaire de l'Amérique du Nord, introduit accidentellement en France dans la région de Bordeaux, lors de l'importation de vignes américaines, vers 1878.

Ce parasite a tout d'abord donné lieu à de nombreux travaux qui ont surtout intéressé sa biologie : G. PATRIGEON (1887), P. VIALA (1893), L. RAVAZ (1914), et les méthodes de lutte en particulier à l'aide de produits cupriques : A. MILLARDET et U. GAYON (1887).

Au début de notre siècle, le problème de la résistance des vignes à ce parasite a fait l'objet d'observations et de travaux de sélection mais pas à proprement parler de travaux de recherche. C'est seulement au cours des vingt dernières années qu'ont été effectuées des études concernant les causes de la résistance des vignes au mildiou et leur mode de transmission héréditaire, dans le but de créer rationnellement des variétés de vigne résistantes donnant des produits dont la qualité soit satisfaisante. C'est surtout en Allemagne que le problème a été abordé. En France, quelques recherches ont été effectuées sur les causes de la résistance. Au Portugal on s'est surtout intéressé à la transmission héréditaire de la résistance. Aux États-Unis on ne s'est pas préoccupé de ces questions parce que le mildiou de la vigne n'a pratiquement aucune conséquence économique dans ce pays.

Par une revue de la bibliographie, nous allons montrer le point où en était le problème des causes de la résistance des vignes au mildiou et

de leur mode de transmission héréditaire en 1953, date à laquelle nous avons commencé notre travail.

En Allemagne, B. HUSFELD (1933) a étudié les causes de la résistance au *Plasmopara* à l'occasion de ses travaux sur leur transmission héréditaire.

Selon lui les causes seraient :

— Tout d'abord les nécroses qui se produisent dans les tissus des espèces résistantes, constituant ainsi une sorte de barrière à l'égard du mycélium du champignon. Cette hypothèse est basée surtout sur des observations macroscopiques effectuées sur des feuilles infectées mais HUSFELD ne donne aucune indication sur le mécanisme intime de la formation de ces nécroses et sur leur mode d'intervention comme cause de résistance.

— Ensuite la résistance serait également due à des substances du suc cellulaire qui gêneraient le développement du mycélium qui, en conséquence, aurait chez les espèces résistantes de plus faibles dimensions et moins de suçoirs. Pour cette deuxième cause, il s'agit d'une simple hypothèse sans qu'aucune vérification précise ait été tentée.

Les travaux de HUSFELD ont aussi porté sur la transmission héréditaire des causes de la résistance. Selon lui les causes qui amènent la mortification des tissus et le faible développement du mycélium dans les feuilles des espèces résistantes présenteraient une hérédité polyfactorielle.

Par suite des conditions climatiques peu favorables de l'Allemagne, les recherches de cet auteur n'ont mis en œuvre qu'un petit nombre d'espèces de Vitacées : *Vitis riparia* Michx., *V. rupestris* Scheele, *V. vinifera* L.. HUSFELD et ses collaborateurs poursuivent actuellement ces travaux sur cet ensemble de questions au Geilweilerhof, à Siebeldingen (Palatinat).

F. NYSTERAKIS (1943) a étudié plus récemment en France les causes de la résistance au *Plasmopara*. Il a examiné tout d'abord diverses hypothèses émises jusqu'à nos jours pour tenter d'expliquer la résistance.

— Il a vu que la concentration du suc cellulaire, l'acidité totale ou le pH du jus des feuilles ne sont pas en relation directe avec la résistance des vignes.

— Le jus des feuilles de vignes résistantes n'est pas toxique à l'égard du *Plasmopara*.

— La structure anatomique des feuilles des extrémités des rameaux est le plus souvent la cause de leur résistance tandis que celle des feuilles adultes ne joue aucun rôle à ce point de vue.

— La teneur en eau des feuilles, la qualité des principes nutritifs qu'elles contiennent ne sont pas en relation avec la résistance.

— Il n'a pas pu mettre en évidence « une suractivité synthétique » chez les cellules des tissus de variétés de *V. vinifera* L. pour justifier

leur sensibilité, ni une réaction cellulaire ayant comme résultat la production de tissus cicatriciels ou de composés chimiques capables d'enrayer l'extension du parasite chez les vignes résistantes.

— Il a expliqué la résistance des vignes américaines et de leurs hybrides par l'hypersensibilité de ces vignes résistantes, la pénétration du champignon provoquant la mort des tissus de l'hôte. Cette action léthale serait due, selon NYSTERAKIS, à des sécrétions toxiques du champignon qui sembleraient ne pas être de nature colloïdale. Les cellules des cépages résistants seraient plus immédiatement vulnérables aux sécrétions du parasite que celles des cépages sensibles et une vigne serait d'autant plus résistante qu'elle possède des cellules plus facilement attaquées par ces sécrétions.

Chez les cépages résistants, la mortification rapide des cellules autour du point d'infection circonscrit les progrès du mycélium en déterminant sa mort avant qu'il puisse arriver au point ultime de son développement. L'inégale résistance des cellules d'un hôte donné serait due à la différence de perméabilité de leur protoplasme aux sécrétions du parasite.

NYSTERAKIS a donné cette explication générale pour l'ensemble des vignes américaines ; il n'a, en fait, étudié que *V. riparia* Michx., *V. rupestris* Scheele, *V. Berlandieri* Planch. et certains de leurs hybrides avec *V. vinifera* L., ainsi que des hybrides interspécifiques complexes tels que 7053 Seibel et 12-375 Seyve-Villard.

Les travaux de cet auteur comme ceux de HUSFELD n'apportent pas d'informations bien nettes sur la dynamique des réactions nécrotiques qui se produisent chez les feuilles de Vitacées résistantes, pas plus d'ailleurs que sur les différences de comportement à l'égard du *Plasmopara* qui existent entre les espèces résistantes de cette famille. Ce dernier point est particulièrement important en ce qui concerne l'utilisation des résultats des recherches sur les causes de la résistance pour la conduite des travaux d'amélioration de la résistance des vignes cultivées.

G. MOREL (1948) a abordé les problèmes de la résistance au mildiou dans sa thèse sur la culture associée de parasites obligatoires et de tissus végétaux.

Il a tout d'abord mis au point la culture des tissus de vigne ainsi que la technique d'isolement aseptique du champignon et d'inoculation de ces cultures.

Relativement aux phénomènes de résistance, il a fait les constatations suivantes :

— Tout d'abord chez les *espèces sensibles* on réussit facilement l'infection de cals primitifs, mais sur cultures issues de repiquage on a une plus grande difficulté d'inoculation. Sur ces dernières cultures, la période d'incubation est plus longue et plus irrégulière, le feutrage des conidiophores (sporangiophores) est moins dense et ces organes moins grands et moins

ramifiés. Enfin, les colonies repiquées résistent mieux au champignon que les tissus des cals primitifs qui sont entièrement tués par le parasite au bout d'un mois et demi environ. En ce qui concerne *V. vinifera* L., il a opéré sur trois variétés (Chasselas, Carignan, Aramon) qui ont eu un comportement comparable. Le développement du *Plasmopara* se produit également bien sur *V. Arizonica* Engel.

— Ensuite chez les espèces résistantes, MOREL a constaté les faits suivants : chez *Vitis Davidii* Rom. et l'hybride interspécifique *Noah* (*Riparia* × *Labrusca*), la proportion de cultures infectées est très faible. Quand l'inoculation réussit il apparaît des petits bouquets de conidiophores peu ramifiés. Il n'a pu arriver à inoculer le mildiou aux tissus des autres espèces de vignes résistantes étudiées (c'est-à-dire observer sur eux la formation de conidiophores). Ces espèces sont *V. Cordifolia* Michx., *V. riparia* Michx., *V. rupestris* Scheele, *V. Coignetiae* Planch., *Parthenocissus quiquefolia* Planch. et *P. tricuspidata* Planch. qui ne sont cependant pas toutes immunes dans les conditions naturelles. Chez les espèces résistantes MOREL n'a pas signalé de formation de nécroses des tissus inoculés.

Au Portugal, M. C. P. COUTINHO (1950) a effectué à partir de 1943-44 des travaux ayant surtout trait à l'amélioration de la résistance au mildiou des vignes cultivées.

A l'égard de l'infection par le mildiou, il classe les vignes en trois catégories :

— les vignes « très sensibles » donnant des grandes taches lors des infections ;

— les vignes « résistantes » qui forment, lors des infections, des taches d'aspect identique mais beaucoup plus réduites en étendue ;

— les vignes « très résistantes » qui forment des nécroses quand elles sont infectées par le mildiou

Tout comme B. HUSFELD (1933), W. SCHERZ (1937) et E. BALDACCI (1944), cet auteur n'a pas rencontré de races ou biotypes de *Plasmopara viticola*.

Ce qui est le plus original dans le travail de COUTINHO, c'est l'affirmation de l'existence de degrés de résistance à l'intérieur de *V. vinifera* L. ; il distingue chez cette espèce, tout au moins parmi les variétés du Portugal, six classes, malheureusement sans bien préciser les critères sur lesquels il se base pour le faire.

D'autres chercheurs ont également envisagé ces possibilités de résistance de la vigne européenne. B. HUSFELD (1933) et surtout W. SCHERZ (1937) et J. ZIMMERMANN (1950) ont essayé de voir si à l'intérieur de cette espèce sensible, il ne pouvait pas apparaître par mutation des types résistants, et si certaines de ses variétés ne possédaient pas des gènes qui, dans des combinaisons déterminées, pouvaient contribuer à la résistance.

* * *

Lorsqu'en 1953 nous avons entrepris dans le cadre de l'Institut National de la Recherche Agronomique des travaux concernant l'amélioration de la résistance des vignes au mildiou, nous avons tout d'abord été amené à étudier la distribution de la résistance dans la famille des Vitacées. Jusqu'à maintenant les auteurs qui s'étaient occupés des questions relatives aux causes de la résistance ne s'étaient adressés qu'à un nombre réduit de genres et d'espèces de cette famille. Les importantes collections dont nous disposons à l'École Nationale d'Agriculture de Montpellier et au domaine de Vassal nous permettaient d'effectuer des observations sur des bases plus larges dans le but de rechercher un matériel de départ important pour notre travail d'amélioration.

A cette occasion, nous avons pu nous rendre compte rapidement que les explications données par les différents auteurs en ce qui concerne la résistance au mildiou ne permettaient pas de comprendre les diverses manifestations de ce caractère chez tous les genres et espèces de Vitacées, ni de donner dans tous les cas une explication cohérente de son mode de transmission héréditaire. Nous avons pensé qu'il serait intéressant de reprendre l'étude des causes de la résistance à l'aide de techniques spéciales afin de pousser plus avant leur détermination, dans le but de permettre une étude plus détaillée et par là plus précise de leur comportement génétique, ces derniers résultats pouvant alors nous permettre d'asseoir nos travaux d'amélioration sur des bases plus solides.

L'exposé de notre travail comprend deux parties.

Dans la première partie nous étudions la manifestation et les causes de la résistance des espèces de Vitacées et de leurs hybrides au *Plasmopara viticola*. Nous donnons tout d'abord quelques indications sur la systématique des Vitacées et du genre *Plasmopara*. Ensuite nous exposons les modalités de l'infection par le mildiou. Nous donnons un aperçu de la réceptivité chez les Vitacées et chez quelques Angiospermes. Nous étudions après, les causes de la résistance et de la sensibilité au mildiou. Enfin nous envisageons pour terminer les modifications possibles de la réceptivité des vignes par suite, en particulier, du changement des conditions de milieu et des modifications de l'action parasitaire du champignon.

Dans la deuxième partie nous étudions le mode de transmission héréditaire des principales causes de la résistance au *Plasmopara viticola*, lors des croisements intraspécifiques et interspécifiques de Vitacées, et plus particulièrement dans le cas du croisement d'espèces résistantes avec l'espèce européenne très sensible *V. vinifera* L.

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE DE LA RÉSISTANCE DES ESPÈCES DE VITACÉES
ET DE LEURS HYBRIDES AU PLASMOPARA VITICOLA

CHAPITRE PREMIER

LA FAMILLE DES VITACÉES
ET LE GENRE PLASMOPARA

Nous allons donner un bref aperçu de la systématique et de la répartition géographique de la famille des Vitacées ainsi que des espèces du genre *Plasmopara* qui les parasitent.

I. — FAMILLE DES VITACÉES

D'après J. E. PLANCHON (1887), P. VIALA et V. VERMOREL (1910) et A. REHDER (1949), la famille des *Vitacées* comprend plusieurs genres dont les espèces sont distribuées dans le monde entier.

Genre Ampelocissus Planch.

Ses espèces sont réparties dans presque toutes les régions chaudes, surtout en Afrique et en Asie tropicale. Il y a également une espèce à Timor et une en Australie ainsi que deux en Amérique centrale.

Genre Pterisanthes Blume.

Ses espèces sont trouvées en Malaisie, à Java, Sumatra et Bornéo.
Genre Clematicissus Planch.

Il ne comporte qu'une seule espèce qui vit en Australie occidentale.
*Genre Tetrastigma** (Miq.) Planch. ($2n = 22,44,52$) ⁽¹⁾.

Ses espèces sont localisées dans l'Asie tropicale et subtropicale.
Genre Landukia Planch.

Il ne comprend qu'une seule espèce répandue en Asie tropicale, Malaisie et Tonkin, qui est parfois rattachée au genre *Parthenocissus* Planch.

(1) Pour chaque genre nous donnons les nombres chromosomiques lorsqu'ils sont connus.

(*) Les genres marqués d'un astérisque sont ceux pour lesquels des exemplaires ont pu être, jusqu'à ce jour, rassemblés en collection à Montpellier et sur lesquels nous avons pu étudier la résistance au *Plasmopara viticola*.

Genre *Rhoicissus* Planch.

Il est trouvé au Cap, en Afrique tropicale et dans le sud de l'Arabie.

Genre *Cissus** L. (2 n = 24, 26, 28, 32).

Ce genre se subdivise en trois sections.

— *Eucissus* Planch. dont les espèces vivent dans les deux mondes et en Australie.

— *Cyphostemma* Planch. dont les espèces vivent en Afrique tropicale.

— *Cayratia* Juss., Planch. dont les espèces vivent en Afrique, Asie et Australie.

Genre *Parthenocissus** Planch. (2 n = 40).

On rencontre ses espèces dans l'Asie tempérée, l'Amérique boréale orientale et au Mexique. Il a été introduit en Europe où il est utilisé comme plante ornementale.

Genre *Ampelopsis** Michx. (2 n = 40).

Son habitat est constitué par les parties tempérées de l'hémisphère Nord de l'Asie et de l'Amérique. Comme pour le genre précédent certaines de ses espèces sont utilisées en Europe comme plantes ornementales.

Genre *Vitis** L.

Ses espèces sont presque toutes originaires des régions tempérées de l'hémisphère boréal.

Le genre *Vitis* se subdivise en deux sections :

Muscadiniae Planch. (2 n = 40) originaire des zones chaudes et tempérées d'Amérique du Nord, avec les espèces suivantes :

— *V. rotundifolia* Michx. (Floride, Côte Sud des U. S. A. et Côte Est du Mexique).

— *V. Munsoniana* Simpson (Sud de la Floride).

— *V. popenoei* Fen. (Mexique).

Euvites Planch. (2 n = 38). On rencontre ses espèces en Amérique, en Asie et en Europe.

A. — Espèces américaines.

a) des zones tempérées.

1^o Habitat situé dans la partie orientale du continent Nord-Américain :

— *V. Labrusca* L.

— *V. Lincecumii* Buck.

— *V. aestivalis* Michx.

— *V. bicolor* Leconte.

2^o Habitat situé dans la partie centrale du continent Nord-Américain :

— *V. riparia* Michx.

— *V. rubra* Michx.

— *V. cordifolia* Michx.

— *V. Berlandieri* Planch.

- *V. cinerea* Engel.
- *V. candicans* Engel. (et Mexique septentrional).
- *V. rupestris* Scheele.
- *V. monticola* Buck.

3° Habitat situé dans la partie occidentale du continent Nord-Américain :

- *V. Californica* Benth.
- *V. Arizonica* Engel.

b) des zones chaudes.

1° Habitat situé dans les zones tempérées chaudes (de la Floride aux Bahama) :

- *V. coriacea* Shutt.
- *V. gigas* Fen.

2° Habitat situé dans les zones tropicales et équatoriales :

- *V. Bourgaeana* Planch. (Mexique).
- *V. caribaea* D. C. (du Mexique à l'Amérique du Sud).

B. — Espèces asiatiques.

a) des zones tempérées.

- *V. Amurensis* Rupr. (Japon, Mongolie, Sakhaline).
- *V. Coignetiae* Pull. (Japon, Sakhaline, Corée).
- *V. Thunbergii* Sieb. et Zucc. (Japon, Corée, Formose et Sud-Ouest de la Chine).

- *V. Romaneti* Rom. (Chine).
- *V. Piasezkii* Maxim. (Chine).
- *V. armata* Diels et Gilg. (Chine).
- *V. Wilsonae* Weitchii (Chine).
- *V. rutilans* Carr. (Chine).
- *V. Pagnucii* Rom. (Chine).
- *V. pentagona* Diels et Gilg. (Chine).
- *V. Romanetia* Carr. (Chine).
- *V. Davidii* Rom. (Chine).
- *V. flexuosa* Thunbg. (Corée, Inde, Nepal, Cochinchine).

b) des zones subtropicales.

- *V. Retordi* Rom. (Tonkin).
- *V. Balansaeana* Planch. (Tonkin).
- *V. lanata* Roxb. (Inde, Chine Sud et Birmanie).
- *V. pedicellata* Laws. (Himalaya).

C. — Espèce européenne.

- *V. vinifera* L. (2 n = 38, 57, 76).

Certaines espèces d'Euvites, notamment celles des zones tempérées américaines et *V. vinifera*, ont été, par suite de leur intérêt économique, introduites dans de nombreuses régions du monde où elles n'existaient pas à l'origine et où elles ont, dans certains cas, constitué de nouveaux peuplements naturels.

II. — GENRE PLASMOPARA SCHROETER

Les Vitacées sont attaquées par de nombreux champignons parmi lesquels un genre de Siphomycète Oomycète, le genre *Plasmopara*. Dans la bibliographie, on trouve citées plusieurs espèces ou races de *Plasmopara* parasites des Vitacées.

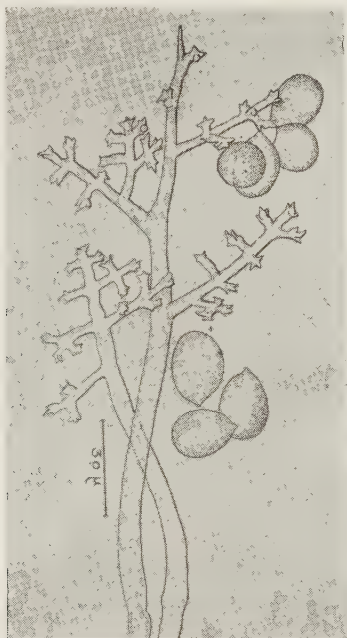


FIG 1. — Sporangies et sporangiophores de *Plasmopara viticola* (B. et C.) Berl. et de T.
(d'après G. VIENNOT-BOURGIN).

Tout d'abord et surtout le *Plasmopara viticola* (B. et C.) Berl. et de T., originaire des états atlantiques et centraux de l'Amérique du Nord où il vit sur les espèces *V. Labrusca*, *V. aestivalis* et *V. cordifolia*.

Le *Plasmopara viticola* (fig. 1), introduit en Europe aux environs de 1878, y a pris depuis l'importance économique que l'on sait.

Les recherches effectuées en Allemagne, en Italie et au Portugal n'ont pas révélé chez cette espèce l'existence de races ou biotypes différents du point de vue physiologique ou morphologique. Nous aurons

d'ailleurs l'occasion de revenir sur ce problème au cours du présent travail.

Depuis peu de temps, V. SANTILI (1956, 1957) a révélé qu'il existait dans l'ouest des U. S. A. une race de *Plasmopara viticola* différente de celle qui constitue le mildiou de l'est par son agressivité et la dimension de ses spores. En effet, le mildiou de l'est des États-Unis, c'est-à-dire celui que nous supposons avoir été introduit en Europe, attaque fortement *V. vinifera* et *V. Californica* tandis que le mildiou de l'ouest des U. S. A. attaque *V. Californica* mais pas *V. vinifera*.

A. PROCENKO (1946) a signalé qu'en Russie d'Asie, il existerait dans le bassin du fleuve Amour, un *Plasmopara Amurensis* attaquant le *V. Amurensis* et qui se distinguerait du *Plasmopara viticola* par des sporanges (conidies) de taille supérieure ($20\ \mu\text{-}60\ \mu \times 10\ \mu\text{-}26\ \mu$, au lieu de $12\ \mu\text{-}30\ \mu \times 8\ \mu\text{-}7\ \mu$) et par des oospores souvent plus petites ($26\ \mu\text{-}37\ \mu$, au lieu de $30\ \mu\text{-}35\ \mu$).

Enfin, récemment, N. P. GOLOVINA (1955) travaillant uniquement sur des échantillons d'herbier dont la récolte de certains remonte à la fin du siècle dernier, a prétendu qu'il existerait trois variétés de *Plasmopara viticola* différant les unes des autres par la forme et les dimensions de leurs sporangiophores et sporanges. L'auteur ne signale pas de comportement différentiel de ces variétés de *Plasmopara* à l'égard des espèces de Vitacées. Ces variétés seraient les suivantes (voir tableau I).

TABLEAU I

Variétés de *Plasmopara viticola* distinguées par N. P. GOLOVINA

Dénomination	Dimension en μ		Répartition géographique
	Sporangiophores	Sporanges	
<i>Plasmopara viticola</i> Berl. et de T. var. americana (fig. 2)	300-500	$8\text{-}25 \times 8\text{-}20$	Amérique Europe Asie
<i>Plasmopara viticola</i> Berl. et de T. var. Amurensis (fig. 3)	250-300	$11\text{-}20 \times 11\text{-}15$	Extrême-Orient
<i>Plasmopara viticola</i> Berl. et de T. var. parthica (fig. 4)	120-300	$20\text{-}40 \times 16\text{-}27$	Asie Centrale

GOLOVINA fait remonter ces trois variétés à une origine commune constituée par un type archaïque existant durant les périodes pré-glaciaires. Après la division des continents et la différenciation des zones climatiques, la diversification des espèces de vigne se serait accompagnée de celle du *Plasmopara viticola*. Cela revient à dire que ce champignon parasite de la vigne n'aurait pas actuellement qu'une origine américaine.

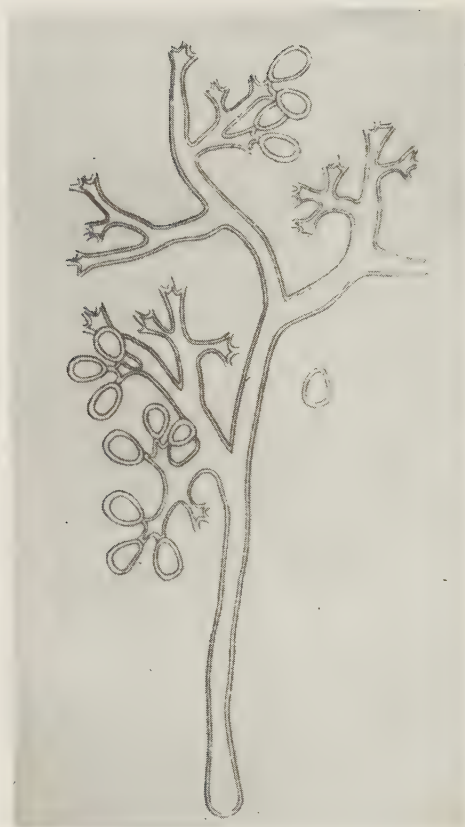


FIG. 2. — Sporangies et sporangiophore de *P. viticola* var. *americana* (d'après N. P. GOLOVINA).

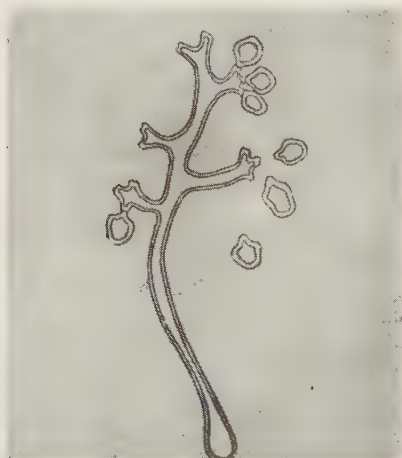


FIG. 3. — Sporangies et sporangiophore de *P. viticola* var. *Amurensis* (d'après N. P. GOLOVINA).

Il est difficile de fixer la valeur que l'on peut attribuer à ce travail, effectué seulement sur des échantillons d'herbier et dont certaines conclusions reposent sur des hypothèses impossibles à vérifier.

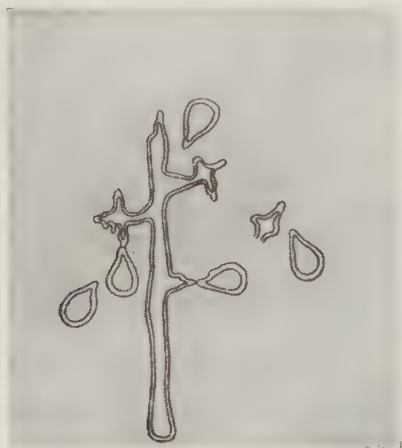


FIG. 4. — Sporanges et sporangiophore de *P. viticola* var. *parthica* (d'après N. P. GOLOVINA).

Nos recherches ont porté uniquement sur le *Plasmopara viticola* européen, c'est-à-dire le mildiou de l'est des États-Unis, qui avait encore il y a un peu moins d'un siècle un habitat localisé. Nous aurons l'occasion de voir que les Vitacées résistantes à ce champignon sont loin d'être originaires des mêmes contrées que lui.

CHAPITRE II

L'INFECTION PAR LE *PLASMOPARA VITICOLA*

Avant d'étudier les causes de la résistance à un parasite, il est nécessaire de bien connaître ce parasite, en particulier son cycle d'infection et l'influence des conditions de milieu sur celui-ci.

I. — PROCESSUS GÉNÉRAL D'INFECTION

A. — Cycle du *Plasmopara viticola*.

Le *Plasmopara viticola* est un parasite obligatoire dont le cycle comporte différents stades.

Les *zoospores* sont les éléments infectieux du champignon qui pénètrent à l'intérieur des tissus végétaux. Ces zoospores sont produites ou bien par des *sporanges de germination* appelés communément *macroconidies* provenant eux-même d'*oospores* ou « œufs d'hiver », ou bien par des sporanges appelés communément *conidies* portés par des *sporangiophores* ou *conidiophores* émis sur les organes parasités. On parlera de *contamination* lorsque l'infection se produit naturellement et d'*inoculation* lorsqu'elle est provoquée artificiellement.

Une attraction, que l'on suppose due à un chimiotactisme, est exercée par les stomates sur les zoospores qui viennent s'y fixer. Selon L. RAVAZ (1914) ce serait l'oxygène qu'ils dégagent qui les attirerait. S'il en était ainsi, les stomates de la plupart des plantes devraient pouvoir attirer les zoospores. Dans nos essais d'inoculation de diverses Angiospermes cela ne s'est pas vérifié. En effet, nous avons vu que sur les feuilles de certaines plantes, il n'y avait aucun rassemblement des zoospores aux stomates (ex. *Tradescantia Albiflora* Kunth. *Plantago lanceolata* L., *Solanum lycopersicum* L., etc.) tandis que chez d'autres celui-ci se produisait (ex. *Morus alba* L., *Sambucus nigra* L., *Syringa vulgaris* L. etc.).

Nous avons également constaté, au cours d'inoculations de feuilles isolées en survie en boîte de Pétri, que les mucilages apportés par les sporanges (conidies) rendaient le limbe de ces feuilles plus facilement mouillable, favorisant ainsi la réussite de l'infection.

Après la pénétration du tube germinatif des zoospores dans les stomates, il s'écoule un certain temps au terme duquel apparaissent des symptômes de maladie. C'est ainsi que chez les espèces résistantes, il

apparaît habituellement des nécroses localisées aux stomates ou d'étendue plus importante. Cette apparition du premier type de nécroses peut être constatée un peu moins de vingt-quatre heures après le début de l'infection. Chez les espèces sensibles, *V. vinifera* L. en particulier, il apparaît au bout d'un temps beaucoup plus long, uniquement lorsque les feuilles sont attenantes à la plante et pas trop âgées, une décoloration du limbe qui prend un aspect jaune livide (« tache d'huile »). Chez certaines espèces et surtout chez les hybrides issus du croisement entre *V. vinifera* et des vignes résistantes, il peut à la fois apparaître des nécroses et des décolorations en « tache d'huile ».

Lorsque toutes les conditions requises sont réalisées chez l'hôte et dans le milieu, les sporangiophores (condiophores) sortent par les stomates des organes infectés. Ces organes du champignon sont porteurs de sporanges (conidies) à partir desquels se produisent des infections. Seules les espèces très résistantes sont incapables d'émettre des sporangiophores. Dans le cas des autres types de résistance, la sortie est plus ou moins importante, les sporangiophores sont plus ou moins bien garnis en sporanges, mais on arrive toujours, au moins par séjour des feuilles en chambre humide, à obtenir leur émission.

Quand certaines conditions, encore mal précisées, sont remplies par l'hôte et le milieu extérieur, le champignon forme alors des oospores ou « œufs d'hiver » qui constituent sa forme principale de conservation pendant la période de repos de la végétation et à partir de laquelle se produisent les premières contaminations au cours de l'année suivante. Dans le sud de la France, ces conditions favorables à la formation des œufs d'hiver sont rencontrées en plein champ surtout au cours de l'automne, pendant le mois d'octobre lorsque le minimum de température journalier en plein air descend au voisinage de zéro degré centigrade. Nous avons tout de même réussi à obtenir des oospores dès les mois de mars et avril, dans les conditions de serre, à des températures de l'ordre de 25 à 30°, en inoculant des plants de vigne successivement un grand nombre de fois, jusqu'à l'épuisement de leur feuillage qui se traduit par un jaunissement et des dessiccations analogues à ceux que l'on observe dans la nature en automne.

B. — Seuil numérique d'infection.

E. GÄUMANN (1950) a défini le seuil numérique d'infection d'une maladie comme étant le nombre d'unités parasitaires nécessaires pour établir une infection dans des conditions favorables. Dans le cas du mildiou de la vigne si l'eau persiste assez longtemps sur les feuilles pour que les sporanges germent et que les zoospores se fixent aux stomates, on peut dire que le seuil numérique d'infection dépend de trois facteurs :

— de l'âge des sporanges : ceux-ci perdent en effet rapidement leur

vitalité surtout par temps sec. Selon RAVAZ (1914) leur durée de vie serait à peine de cinq jours, même en milieu humide;

— *de l'attraction chimiotactique des stomates à l'égard des zoospores* : nous verrons plus loin que le nombre de stomates où se fixent des zoospores ainsi que le nombre de zoospores par stomate sont très variables selon l'espèce considérée ;

— *du degré de sensibilité ou de résistance des espèces* : chez les espèces sensibles, il n'est pas besoin d'un grand nombre de sporanges pour que l'infection réussisse. Un seul peut suffire car pour le *Plasmopara viticola*, la probabilité de l'attaque⁽¹⁾ et l'efficacité pathogène⁽¹⁾ sont grandes. On peut même dire que dans certains cas, par éclaboussure d'eau contenant des zoospores en mouvement, une seule zoospore suffit pour provoquer une infection sur les feuilles d'une espèce.

Sur des espèces résistantes, pour que l'infection puisse arriver jusqu'au stade émission des sporangiophores, le seuil numérique doit être plus élevé à cause de l'arrêt de développement que subissent certains tubes germinatifs de zoospores peu après leur pénétration dans les stomates.

C. — Voies de l'infection.

Les modes d'entrée du *Plasmopara viticola* chez les Vitacées sont les suivants :

a) Entrée par les surfaces intactes.

— *Feuilles* : nous avons effectué des essais d'inoculation par la face supérieure des feuilles d'une variété de *V. vinifera*, la Murette, très sensible au mildiou, en utilisant la technique de culture du mildiou sur feuille isolée en survie en boîte de Pétri. Ils n'ont jamais été couronnés de succès.

— *Stigmates des fleurs* (voir plus loin, entrée par des organes spéciaux).

— *Cals de tissus* : MOREL (1948) a signalé la possibilité d'infection des cultures de tissus de vigne *in vitro* (tiges, racines) en déposant des sporanges sur celles-ci. Les zoospores forment un tube germinatif qui s'immisce entre les cellules et qui donne un mycélium intercellulaire susceptible de produire lui-même des sporangiophores et un mycélium aérien. Nous avons effectué de telles inoculations dont nous donnons plus loin les résultats.

b) Entrée par les ouvertures naturelles.

L'infection par le *Plasmopara viticola* se fait habituellement par les stomates qui, en principe, sont ouverts à la lumière et fermés à l'obscurité, mais pas toujours complètement.

(1) Termes usités par GÄUMANN (1950).

Les zoospores de *Plasmopara* nagent tout d'abord dans la gouttelette d'infection au moyen de leurs flagelles. Un certain nombre d'entre elles sont attirées par des stomates autour desquels elles font des mouvements de plus en plus resserrés. Attirées ou non par des stomates, elles finissent par arrêter leur mouvement, s'arrondir et s'entourer d'une membrane. Dans des conditions favorables, un tube germinatif est émis douze minutes après.

Au cours d'une série d'observations, effectuées à l'aide de la technique de coloration des zoospores par l'érythrosine en solution à 2 p. 100, nous avons pu constater les faits suivants sur des inoculations de feuilles isolées en survie en boîte de Pétri.

— Dans une gouttelette d'eau bidistillée déposée sur la face inférieure d'une feuille et où l'on a introduit des sporanges, toutes les zoospores ne sont pas attirées par des stomates; un grand nombre demeurent en suspension dans la gouttelette et y produisent un tube germinatif.

— Les stomates où se sont fixées des zoospores sont, en général, beaucoup moins nombreux que les stomates qui n'en attirent pas (voir tableau II). Les proportions varient d'ailleurs avec les espèces de plantes considérées.

TABLEAU II

Comportement des zoospores de *Plasmopara viticola* à l'égard des stomates.

Espèces et Variétés	Pourcentage de stomates présentant :				
	0 zoo- spore	une zoo- spore	deux zoo- spores	trois zoo- spores	quatre zoo- spores
<i>Viburnum tinus</i>	65	28	5	2	
<i>Morus alba</i>	81	19			
<i>Sambucus nigra</i>	40	54	6		
<i>Fraxinus excelsior</i>	74	26			
<i>Syringa vulgaris</i>	88	12			
<i>Laurus nobilis</i>	72	26	2		
<i>Acer Monspessulanum</i>	49	17	22	9	3
<i>Vitis rotundifolia</i>	87	12	1		
<i>Cissus quadrangularis</i>	18	41	30	9	2
<i>Vitis rubra</i>	73	21	5	1	
<i>Vitis riparia</i>	53	42	4	1	
<i>Ampelopsis brevipedunculata</i> (Coll. ENAM XIX A 6)	80	20			
<i>V. Berlandieri</i>	64	27	9		
<i>Ampelopsis micans</i> (Coll. ENAM XIX B 6)	82	14	4		
<i>V. rupestris</i> var. du Lot	33	33	9	22	3
<i>V. vinifera</i> :					
— très jeune feuille (rang 1)	69	25	6		
— jeune feuille (rang 3)	79	19	2		
— feuille adulte	73	13	7	7	

Acer monspessulanum L., *Sambucus nigra* L., *Cissus quadrangularis* L., et *Vitis rupestris* Scheele sont des espèces où le nombre de stomates pénétrés par le tube germinatif des zoospores est très élevé.

Il peut se fixer plus d'une zoospore par stomate, jusqu'à 4 chez certaines espèces. Nous verrons plus loin que chez des feuilles de *V. vinifera* L., gorgées d'amidon et de pigments, c'est-à-dire présentant du rougeau physiologique ou de la flavescence, on peut trouver jusqu'à 14 zoospores attirées par un seul stomate.

— Enfin dans le cas de *V. vinifera*, nous avons effectué des comptages de stomates pénétrés par une ou plusieurs zoospores sur des feuilles d'âge différent (voir tableau II). Un test χ^2 d'homogénéité effectué entre les données correspondant à chaque type de feuille et l'ensemble des données correspondant aux trois types de feuilles a donné les résultats suivants (voir tableau III).

TABLEAU III

*Comparaison du phénomène d'attraction des zoospores
de Plasmopara viticola chez des feuilles de V. vinifera
de rang différent sur le rameau.*

Test d'homogénéité entre l'ensemble des données et les données relatives à la :	Valeur du χ^2	Probabilité au seuil 0,05	Signification
très jeune feuille	4,67	$\neq 0,20$	non significatif
jeune feuille	4,49	$0,20 < P < 0,30$	non significatif
feuille adulte	12,30	$< 0,01$	significatif

Il semble que chez la feuille adulte les stomates qui attirent deux et trois zoospores soient plus nombreux.

L'entrée par les stomates peut s'effectuer sur tous les organes qui en sont porteurs :

Rameaux herbacés.

Face inférieure des feuilles.

Inflorescences :

— par les pétales des fleurs,

— par les pédoncules des boutons floraux.

Fruit :

— par le bourrelet du pédoncule des baies,

— par la pellicule des baies : dans ce cas le nombre de stomates est très faible (une trentaine chez *V. vinifera*) ⁽¹⁾. Cette possibilité d'infection n'a jamais été vérifiée jusqu'à présent.

c) Entrée par les organes spéciaux.

Stigmates des fleurs : nous avons observé au cours de travaux d'hybridation, qu'il y avait possibilité de contamination des ovaires à

⁽¹⁾ Communication orale du Professeur A. ARNOLD en 1953. Bundesforschungsanstalt für Rebenzucht, Geilweilerhof, Siebeldingen, Pfalz, Allemagne.

la suite de la germination des sporanges dans la gouttelette de suc qui est sécrétée par le stigmate au moment de la floraison.

Le tube germinatif émis par les zoospores doit pouvoir s'immiscer facilement entre les parois des cellules du stigmate et le mycélium qui en résulte doit pouvoir descendre dans le style.

d) **Entrée par les blessures.**

Selon GÄUMANN (1950) la pénétration du *Plasmopara* pourrait s'effectuer sur la face supérieure des feuilles grâce aux craquelures accidentelles de la cuticule. Au cours de plusieurs essais, nous n'avons pas pu arriver à réussir l'inoculation de cette façon.

D. — Colonisation de l'hôte.

a) **Méthode de colonisation.**

Le mildiou de la vigne est un « biotrophe » ⁽¹⁾ qui, peu de temps après la germination des zoospores, est constitué par un mycélium prenant les matériaux nécessaires à son développement directement dans les cellules de l'hôte qui l'héberge.

b) **Voies de colonisation.**

Ce mycélium intercellulaire n'a aucun comportement différentiel envers les tissus de l'hôte sauf quand l'épaisseur des parois de leurs cellules l'empêche de se glisser dans les vides intercellulaires. Par exemple, les tissus de soutien des nervures des feuilles et les tissus lignifiés des rameaux et des pédoncules de grappes arrêtent l'expansion du mycélium.

c) **Vitesse d'extension.**

La vitesse d'extension du mycélium du *Plasmopara* chez l'hôte varie avec les facteurs suivants :

— *la température* : la croissance du champignon ne s'effectue qu'entre certaines limites de température : 10-12° et 30° (J. BRANAS, 1953). Des températures élevées favorisent l'extension rapide du mycélium.

— *les organes infectés et en particulier leur âge* : on constate que le mycélium s'étend plus vite dans les organes jeunes que dans les tissus plus âgés. Cette différence est en grande partie due à l'existence de tissus barricades chez les tissus âgés. Ces obstacles sont les tissus à parois épaisses et espaces intercellulaires très petits.

— *le degré de résistance de l'hôte* : c'est ainsi que dans les cultures de tissus de tige d'espèces plus ou moins résistantes, la vitesse d'extension

(1) Terme usité par GÄUMANN (1950).

du mycélium intercellulaire à partir d'un point d'infection donné, situé sur la surface du cal, est plus lente chez les plantes résistantes que chez les plantes sensibles, et ceci à la fois :

- dans le cal néoformé,
- dans la tige qui le porte,
- dans les racines qui ont pu naître sur ces organes.

Sur ces mêmes cultures de tissus la rapidité d'extension du mycélium aérien sur la surface du cal est, puisqu'elle est liée à la rapidité d'extension du mycélium intercellulaire, fonction également de la résistance de l'hôte à partir duquel on a effectué la culture de tissus.

d) Importance de l'infection.

Sur le feuillage l'infection reste en général *locale* et s'étend peu. Ce n'est que dans des cas exceptionnels que tout l'organe est atteint : feuilles très jeunes et très turgescentes. Habituellement les nervures constituent très vite des obstacles infranchissables par le mycélium.

Pour les inflorescences, l'infection générale de tout l'organe est habituelle parce que les tissus ligneux du pédoncule ne sont pas très développés. Après la floraison l'envahissement de la grappe est plus limité par suite de l'importance qu'ont acquise ces tissus.

Dans le cas des cultures de tissus d'espèces plus ou moins résistantes, on constate que l'infection se généralise plus ou moins rapidement à l'ensemble du cal, au fragment de rameau qui a donné naissance à ce dernier, et aux racines qui ont pu se développer après la mise en culture.

II. — INFLUENCE DES CONDITIONS DE MILIEU SUR L'INFECTION

Comme l'a signalé GÄUMANN (1950), pour une maladie de plante « les conditions de milieu influencent non seulement l'intensité de l'activité du parasite, mais également l'intensité de la réaction de l'hôte ». On ne peut donc étudier les causes de la résistance au *Plasmopara viticola* sans connaître d'une façon précise l'action sur l'infection des conditions de milieu, en particulier celles qui sont d'ordre climatique.

Par suite de leur importance pour la lutte contre le *Plasmopara*, ces problèmes ont donné lieu à de nombreuses études. Nous nous contenterons de signaler les points qui sont importants pour notre travail sur les causes de la résistance, ainsi que les remarques que nous avons pu effectuer.

Nous envisagerons successivement l'influence des conditions de milieu sur :

- la contamination ou l'inoculation ;
- l'inoculation et l'éclosion des symptômes de la maladie ;
- l'apparition des sporangiophores.

A. — Influence des conditions de milieu sur la contamination ou l'inoculation.

La contamination (ou l'inoculation) est la période qui s'écoule depuis le moment où les sporanges donnent des zoospores jusqu'au moment où l'infection est définitivement établie.

a) Influence de l'humidité.

Elle agit à la fois sur le parasite et sur l'hôte.

Action sur le parasite. Habituellement, pour que l'infection se produise, les sporanges doivent séjourner dans l'eau pendant un certain temps. BALDACCİ (1944) a étudié la variation du pourcentage de contamination en fonction du temps. Il a constaté que la période minimum de séjour de l'eau sur la feuille, pour que l'infection s'établisse, est de 1 heure 10 minutes à 22°C. Il est en accord avec les observations antérieures effectuées par RAVAZ (1914).

Certains auteurs : GÄUMANN (1950), STELLWAAG (1954) déclarent que lorsque l'air est très humide, les sporanges peuvent germer en donnant directement un tube germinatif surtout à des températures de l'ordre de 30°. Ces faits sont niés par BALDACCİ (1944). Tout comme ce dernier auteur, nous n'avons jamais pu observer cela.

Action sur l'hôte. Selon GÄUMANN (1950), après la germination des sporanges et la pénétration des zoospores dans les stomates, l'infection des jeunes feuilles d'espèces sensibles nécessiterait au minimum 70 à 80 p. 100 d'humidité, tandis que l'infection de feuilles adultes nécessiterait par contre 80 à 100 p. 100.

b) Influence de la température.

On considère habituellement que dans les infections la température joue un rôle moins important que l'humidité ; elle n'a qu'un effet différenciateur conditionnant un retard ou une accélération du déroulement du cycle du parasite.

Son influence sur le parasite porte :

— *sur la vitesse de germination des sporanges* : la température accroît la vitesse de germination des sporanges. A partir de 29° cette germination ne se produit plus.

Divers auteurs : RAVAZ (1914), MULLER et SLEUMER (1934), MAIER (1941), STELLWAAG (1954), ont établi la courbe de germination des sporanges en fonction de la température (voir fig. 5).

— *sur le mode de germination des sporanges* : jusqu'à 29° les sporanges ne germent que dans l'eau en donnant des zoospores, mais d'après GÄUMANN (1950) et STELLWAAG (1954), dans l'air humide à 30°, ils peuvent germer directement en formant un tube germinatif.

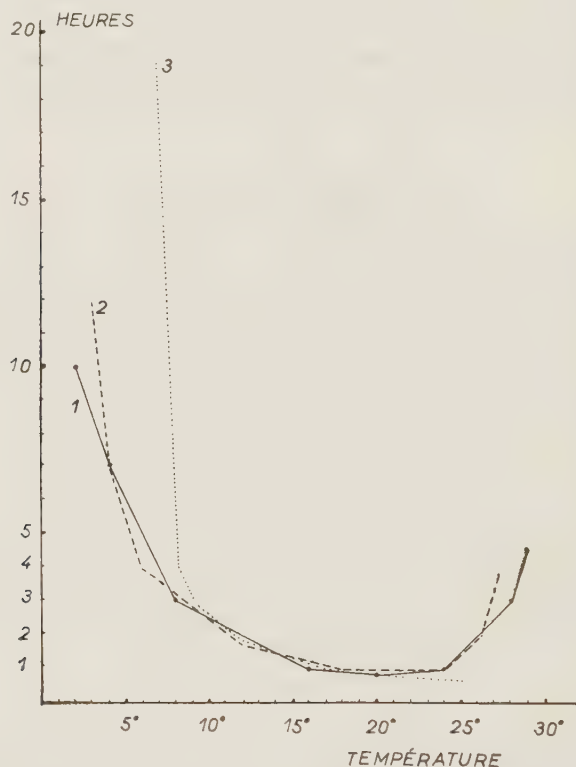


FIG. 5. — Influence de la température sur la vitesse de germination des sporanges :
1 courbe établie par STELLWAAG ; 2 courbe établie d'après les données de MULLER, SLEUMER et MAIER ; 3 courbe établie par RAVAZ

— *sur la durée de vie des zoospores* : d'après ARENS (1929) les zoospores restent viables pendant une plus longue période aux basses températures. Elles se meuvent 20-28 heures à 6-7°C, 10 à 16 heures à 15°C, 4 à 10 heures à 20-22°C, 2 à 3 heures à 27°, 15 à 60 minutes à 32°.

c) Influence de la lumière.

La lumière ne paraît pas avoir une grande influence sur l'inoculation ou la contamination parce que, même la nuit, tous les stomates ne sont pas complètement fermés et il y a donc possibilité d'infection.

d) Influence du pH.

Les sporanges paraissent être peu influencés par le pH du milieu. NYSTERAKIS (1943) signale en effet qu'il a pu en faire germer dans du jus de feuilles de *Riparia* et de 12 375 *S. V.* dont le pH était de 2 à 3. On sait également que les sporanges germent dans l'eau de pluie à pH 5, 2 d'après BRANAS, BERNON et BELLET (1942). Enfin, quand cette eau de pluie est en contact avec la feuille, GAUMANN (1950) signale qu'elle a toujours une réaction légèrement alcaline (pH 7,2 à 7,8), par suite de la diffusion de sels au cours de la transpiration de la plante.

B. — Influence des conditions de milieu sur la période s'étendant entre la contamination (ou l'inoculation) et l'apparition des premiers symptômes de la maladie.

Ces premiers symptômes sont variables selon la résistance ou la sensibilité des plantes hôtes.

Chez les espèces résistantes, il consistent habituellement en des nécroses stomatiques et péristomatiques qui apparaissent au bout d'un *temps de latence* relativement court (20 heures environ).

Chez les espèces sensibles, comme *V. vinifera* par exemple, la présence du champignon dans les feuilles se manifeste beaucoup plus tard, après une *période d'incubation* de plusieurs jours, par l'apparition de zones décolorées le plus souvent circulaires, à bords estompés et appelées « taches d'huile ».

Nous allons voir quelle est l'action des facteurs du milieu sur ces deux périodes.

a) Influence de la température.

Nous avons constaté (voir plus loin) que la température n'a pas d'influence marquée sur la vitesse d'apparition des nécroses stomatiques et péristomatiques chez les espèces résistantes : le temps de latence est toujours de 20 heures environ.

Par contre le moment d'apparition de la « tache d'huile » chez une espèce très sensible, telle que *V. vinifera*, est considérablement influencé. D'une manière générale, plus la température est relativement élevée, plus la durée de la période d'incubation est courte (voir fig. 6). Il semble que la période d'incubation la plus courte que l'on puisse observer est de 4-5 jours ; à Montpellier, en plein air, elle est habituellement de 7 jours, mais par temps froid elle peut facilement atteindre 10 jours.

b) Influence de l'humidité.

Celle-ci est nulle sur les espèces résistantes. Par contre, certains auteurs ont prétendu qu'un degré hygrométrique élevé diminuait la durée de la période d'incubation chez *Vitis vinifera*. Nous n'avons jamais observé une telle chose, la température paraissant seule intervenir pour augmenter ou diminuer la durée de la période d'incubation.

Nous avons cependant constaté que dans certains cas, chez les espèces très sensibles, le symptôme de la fin de la période d'incubation, c'est-à-dire l'aspect « tache d'huile » n'apparaissait pas. Ceci a été occasionnel en

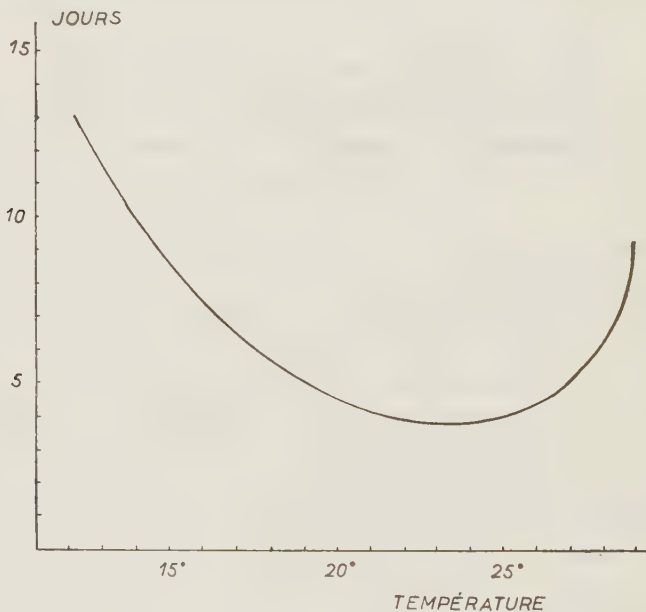


FIG. 6. — Action de la température sur la durée des périodes d'incubation et stérile du *Plasmopara viticola* lors de l'infection de feuilles de *V. vinifera*.

plein champ au cours de journées à degré hygrométrique de l'air très élevé : les sporangiophores étaient apparus sans que l'on constate de décoloration caractéristique du limbe. Par contre l'absence de tache d'huile est constante lors des inoculations de feuilles isolées en survie en boîte de Pétri, cas où également le degré hygrométrique est très élevé.

C. — Influence des conditions de milieu sur la durée de la période stérile et sur l'émission des sporangiophores.

La période stérile va depuis le moment de la contamination (ou de l'inoculation) jusqu'au moment de l'apparition des sporangiophores.

La température, l'humidité et la lumière ont une influence marquée

sur la durée de la période stérile. Celle-ci paraît par contre être indépendante du degré de résistance ou de sensibilité de l'hôte. Au cours de nombreuses infections sur des feuilles isolées en survie en boîte de Pétri, en étuve à 24°, nous avons constaté une seule fois des différences entre espèces. En effet, le début d'apparition des sporangiophores sur *Ampelopsis orientalis* Planch. (coll. E.N.A.M, XIX B-4) s'est produit trois jours après l'inoculation, alors que pour les autres espèces celui-ci avait lieu quatre jours après le début de l'infection.

a) Influence de la température.

Tout comme la période d'incubation, la période stérile a une durée étroitement liée à la température de l'air (voir la courbe établie par MULLER et SLEUMER, 1934, fig. 6).

Au cours des inoculations de feuilles isolées en survie en boîte de Pétri nous avons observé des durées analogues avec un minimum de 4 jours à partir de 22°.

b) Influence de l'humidité.

L'humidité de l'air est le facteur qui a l'action la plus importante sur la période stérile.

Chez les plantes sensibles, si à la fin de la période d'incubation le degré hygrométrique de l'air n'est pas suffisamment élevé (92-95 au minimum), l'apparition des sporangiophores ne se produit pas.

Chez de nombreuses espèces et hybrides d'espèces résistants, la sortie des sporangiophores s'observe rarement en plein champ ou bien elle est très faible ; elle est un peu plus importante si les feuilles demeurent dans une atmosphère très humide suffisamment longtemps (pépinières irriguées, chambre humide). De plus chez certaines espèces résistantes, lorsque le degré hygrométrique de l'air est peu élevé, les tissus où se développe le mycélium peuvent, par suite de leur transpiration plus importante, se dessécher complètement et entraîner la mort du champignon. Nous verrons plus loin que c'est par exemple ce qui se passe fréquemment chez *V. rupestris* dans le courant de l'été.

c) Influence de la lumière.

La sortie des sporangiophores s'effectue exclusivement la nuit. Nous ne l'avons jamais observée pendant la journée, même sur des feuilles isolées en survie en boîte de Pétri.

CHAPITRE III

TECHNIQUES

I. — CONTAMINATION ET INOCULATION DES PLANTES

Au cours de nos recherches, l'infection des Vitacées par le *Plasmopara viticola* a été réalisée de plusieurs façons.

A. — Infections de plein champ.

Nous avons tout d'abord étudié la résistance ou la sensibilité au mildiou dans des collections établies en plein champ, les années où le parasite intervenait durant la période de croissance des plantes ou au cours de l'automne. Des observations intéressantes ont pu également être effectuées en pépinières irriguées où le mildiou d'arrière-saison intervient presque tous les ans.

Cependant, l'observation directe de la résistance dans la nature, par trop soumise aux conditions climatiques, n'était pas suffisante pour le travail que nous avons entrepris.

B. — Infections contrôlées de feuilles.

Nous avons pu étudier plus facilement la résistance des Vitacées en pratiquant des cultures de *Plasmopara* sur feuilles.

Pour cela il faut disposer d'une source de sporanges, ce qui ne présente pas de difficultés lorsque se produisent des infections en plein champ. Mais si on désire réaliser des inoculations sur des plantes cultivées en serre pendant le repos de la végétation de la vigne établie en plein air, on prépare alors la source de sporanges de *Plasmopara* de la façon suivante.

On part d'oospores (ou « œufs d'hiver ») formés à l'automne dans les feuilles infectées par le mildiou, lorsque les minima de température journaliers voisinent zéro degré centigrade. On en trouve en grande quantité dans les feuilles des hybrides interspécifiques de vigne assez peu résistants au mildiou et qui présentent de nombreuses atteintes à cette époque de l'année. Ces feuilles sont placées entre des lits de sable grossier, dans des pots, en plein air.

Des fragments de feuilles de quelques millimètres carrés de surface, renfermant de telles oospores sont, après lavage pour éliminer le sable,

placés dans des boîtes de Pétri en Pyrex contenant un peu d'eau bidistillée. Ces boîtes sont mises à l'étuve à 20°.

Au bout d'un certain nombre de jours, variable selon le moment de l'année (5-6 jours en février-mars), on aperçoit, lors de l'examen au microscope, la formation de sporanges de germination (macroconidies) ne tardant pas à libérer un certain nombre de zoospores.

Dès l'apparition des premières macroconidies, on dispose les fragments de feuilles renfermant des oospores en voie de germination dans des gouttelettes d'eau bidistillée sur des feuilles de *V. vinifera*, l'espèce européenne très sensible ; ces feuilles peuvent être attenantes à un rameau d'une souche ou bien isolées en survie. Il faut que les gouttes d'eau dans lesquelles sont placés les fragments de feuilles persistent de 12 à 24 heures pour que l'inoculation ait les plus grandes chances de réussite. Au bout de 7 jours, en plaçant ces feuilles ainsi inoculées, dans des conditions de chambre humide, on obtient des sporangiophores chargés de sporanges à partir desquels on peut réaliser de nouvelles inoculations.

Les infections contrôlées de feuilles, à partir de la source de sporanges dont on dispose, peuvent être effectuées soit sur des feuilles attenantes à la plante, soit sur des feuilles détachées et isolées en survie.

a) Infections sur feuilles attenant à la plante.

On peut réaliser très facilement l'inoculation en recouvrant une plante entière ou un seul de ses rameaux avec un voile de polyéthylène après avoir pulvérisé sur le feuillage (et même sur les grappes quand on veut étudier leur comportement) une suspension de sporanges dans de l'eau bidistillée ou de l'eau de pluie.

On peut également infecter des feuilles attenant à un rameau en les faisant tremper, durant une période de trois à douze heures, dans un vase en Pyrex (bécher, boîte de Pétri) contenant une suspension de sporanges.

Lorsqu'on ne dispose que d'une faible quantité de spores, on peut effectuer des infections sur feuille attenant en utilisant le procédé de la microchambre (R. de MARNEFFE et R. DELHAYE, 1953). Celle-ci est constituée par un fragment de tube en matière plastique dont les bords sont imprégnés de pâte à modeler. On applique un côté de la microchambre contre la face inférieure de la feuille ; on dispose à l'intérieur, sur le limbe, une gouttelette d'eau bidistillée ensemencée de sporanges de mildiou ; on ferme enfin la microchambre avec un couvre-objet de façon à éviter l'évaporation trop rapide de la gouttelette et on maintient et oriente le tout grâce à un support spécial. Douze heures après l'inoculation, on peut enlever la microchambre.

b) Infections sur feuilles détachées de la plante.

La technique de culture de feuilles détachées dont l'intérêt a été signalé par C. E. YARWOOD (1946) et qui a été mise au point pour la vigne par G. BREBION (1951, 1955) est un moyen commode d'étude des phénomènes de résistance dans les tissus foliaires.

On peut en effet réaliser facilement des infections par le *Plasmopara viticola* sur des feuilles détachées des plantes et que l'on maintient en survie en les plaçant dans des chambres humides constituées par des boîtes de Pétri dont le couvercle renferme une rondelle de papier Chardin humidifié.

Infection des feuilles. Pour réaliser l'inoculation on dispose sur le limbe des gouttelettes d'eau bidistillée ou d'eau de pluie. Ensuite, avec une baguette de verre effilée et terminée par une petite boule, on recueille par grattage des sporanges sur des feuilles parasitées par le mildiou et portant des sporangiophores récemment émis. On met ensuite la baguette de verre au contact d'une gouttelette déposée sur la feuille à infecter, ce qui a pour conséquence d'y apporter les sporanges qui se répartissent à sa surface.

On a également utilisé comme l'indique G. MOREL (1948) une pipette effilée et cassée à son extrémité. A l'aide de cette partie tranchante on peut détacher les sporangiophores d'une tache de mildiou sur laquelle on a préalablement déposé un peu d'eau bidistillée ou de pluie. On pipette ensuite cette suspension de sporanges et on la dépose sur la feuille à inoculer.

Nous avons pu enfin réaliser l'inoculation des feuilles isolées en survie en pulvérisant une suspension de sporanges ou de zoospores sur leur face inférieure. Cette suspension est obtenue de plusieurs façons. On lave la face inférieure des feuilles portant des sporangiophores, en pulvérisant de l'eau bidistillée ou bien en brossant avec un pinceau humide. On peut aussi brosser à sec sur ces feuilles les parties où ont été émis des sporangiophores et recueillir les sporanges dans une coupelle, ces derniers étant ensuite mis en suspension dans de l'eau bidistillée.

La boîte de Pétri contenant la feuille inoculée est refermée après humidification préalable du papier Chardin. On la maintient à plat pendant vingt-quatre heures dans une enceinte où règne une température de 20 à 23 degrés centigrades environ.

Culture proprement dite. Vingt-quatre heures après l'inoculation, on débarrasse les feuilles de l'excès d'eau qu'elles portent en les secouant. On humidifie le papier Chardin tous les jours ou tous les deux jours. Quand on opère avec des espèces sensibles au *Plasmopara viticola*, on voit apparaître des sporangiophores au bout d'un certain temps variable avec la température. Le temps minimum est de 4 jours.

C. — Infections de tissus de vigne cultivés *in vitro*.

Pour étudier les phénomènes de résistance des Vitacées au *Plasmodium viticola* nous avons aussi réalisé des infections de cultures *in vitro* de tissus de vigne, en particulier de tissus émis par des tiges.

Il est intéressant de remarquer que l'infection de tels tissus se rapproche beaucoup de l'infection de fleurs de Vitacées lorsque la pénétration du champignon s'effectue par le pistil. En effet, dans les deux cas, les zoospores se trouvent directement au contact des cellules sans qu'elles aient à traverser une chambre stomatique, où nous verrons qu'il intervient des phénomènes particuliers.

Les techniques de culture des tissus, d'isolement aseptique du champignon et d'inoculation ont été mises au point par MOREL (1948).

Nous avons utilisé ces mêmes techniques. Nous indiquerons seulement le processus d'inoculation des cals de tissus que nous avons légèrement modifié. Comme source de sporanges il faut choisir des feuilles présentant des taches de mildiou résultant d'infections récentes et dont les sporangiophores ne sont pas encore sortis (stade de la « tache d'huile »). La désinfection des feuilles est réalisée de la façon suivante :

- trempage rapide dans l'alcool à 95° ;
- séjour de cinq minutes dans l'hypochlorite de calcium à 100 degrés chlorométriques en solution, à raison de 70 grammes par litre ;
- rinçage rapide dans de l'eau stérile.

L'inoculation s'effectue à l'aide d'une pipette effilée avec laquelle on prélève des sporanges dans de l'eau stérile. On dépose ensuite une gouttelette de cette suspension sur le cal. Trois heures après le dépôt de cette gouttelette on secoue le tube de culture afin d'éliminer l'excès d'eau. Les tubes de culture demeurent une dizaine d'heures dans le laboratoire, puis on les place dans une enceinte vitrée où le degré hygrométrique est constamment égal à 100.

II. — TECHNIQUES DE MISE EN ÉVIDENCE DU CHAMPIGNON

A. — Technique de coloration utilisée pour révéler la pénétration des zoospores dans les stomates.

Lorsqu'on dispose de feuilles infectées naturellement ou artificiellement, et que l'on désire vérifier, peu de temps après le début de l'infection, si la pénétration du champignon par les stomates s'est produite, on procède ainsi suivant la technique que nous avons mise au point.

Sur la face inférieure de la feuille, à l'emplacement où a dû se produire l'infection, on dispose des gouttelettes d'érythrosine phéniquée (solution comprenant 2 p. 100 d'érythrosine et 5 p. 100 de phénol).

Après une minute de contact, on rince l'emplacement coloré avec un léger courant d'eau. A l'examen microscopique, les zoospores apparaissent nettement colorées en rouge sur le fond vert du limbe.

B. — Techniques de coloration utilisées pour la mise en évidence du mycélium dans les organes infectés.

a) Coupes à main levée .

Après fixation dans l'alcool acétique, on pratique des coupes tangentielles ou transversales dans l'organe intéressé et on les éclaircit par passage dans l'hypochlorite de sodium durant quinze minutes. Après mordantage dans la potasse alcoolique pendant dix minutes, on colore pendant dix à vingt minutes dans une solution comprenant de la benzoazurine, de la rosaazurine et du carbonate de sodium en parties égales. Par ce moyen, le mycélium et les suçoirs se colorent en rouge ou rose.

b) Coupes en série.

Le matériel est fixé pendant 12 heures dans le fixateur suivant utilisé par RUTH F. ALLEN (1926, 1927) dans l'étude de la résistance des blés à *Puccinia triticina* Erikss. :

Acide chromique.....	1 gr
Acide acétique.....	1 cc
Urée.....	0,5 gr
Eau.....	98 cc

La coloration à l'hématoxyline de Heidenhain est ensuite appliquée selon la technique habituelle.

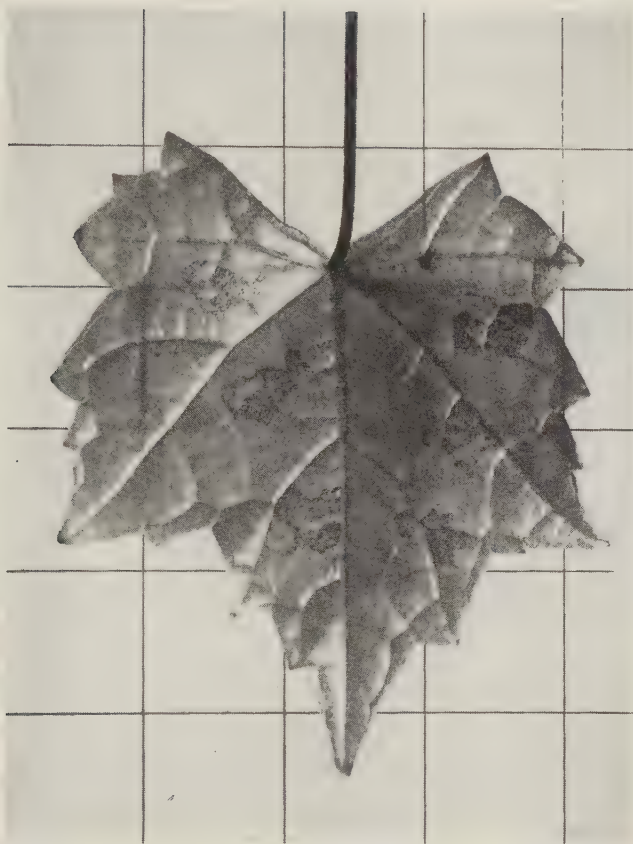


FIG. 7. — Réactions nécrotiques sur *V. rotundifolia* apparaissant lors d'inoculations de feuilles isolées en survie en boîte de Pétri. L'inoculation a été faite au moyen de six gouttelettes d'eau bidistillée renfermant des sporanges de *Plasmopora viticola* en suspension.

Les feuilles de Vitacées ont été photographiées sur un support de verre quadrillé dont les lignes sont distantes d'un centimètre.

Un élément de ce quadrillage, visible sur certaines figures, est subdivisé par des lignes distantes d'un millimètre.

Par ce moyen, on a rapidement une idée de l'importance du grossissement ou de la réduction.



FIG. 8. — Réactions nécrotiques provoquées par le *Plasmopara viticola* sur feuille de *Ricinus communis* isolée en survie en boîte de Pétri. La flèche indique l'emplacement où ces nécroses sont les plus nettes.

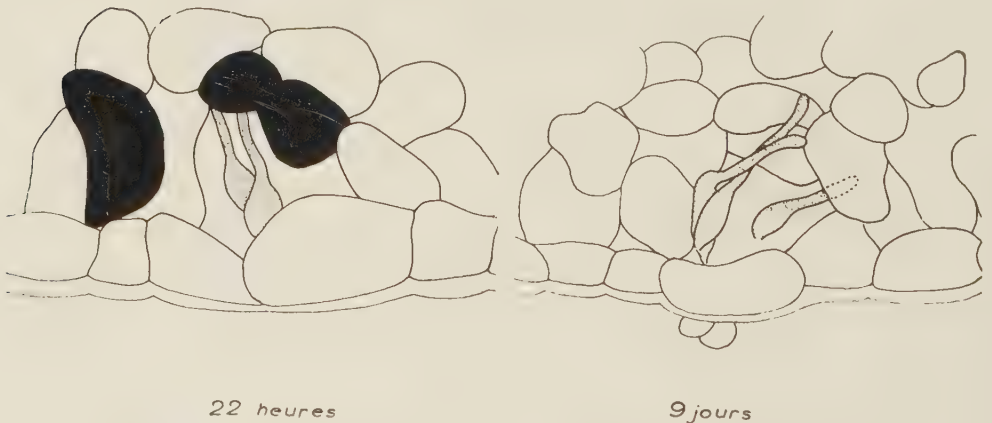


FIG. 9. — Nécrose stomatique et développement du mycélium sur une feuille de *Ricinus communis* 22 heures et 9 jours après l'inoculation.



FIG. 10. — Réactions nécrotiques sur feuille de *V. rubra* infectée en plein champ (octobre 1953).



FIG. II. — Réactions nécrotiques stomatiques et péristomatiques sur feuille de *V. rubra* inoculée en boîte de Pétri par le *Plasmopara viticola* (G = 60).

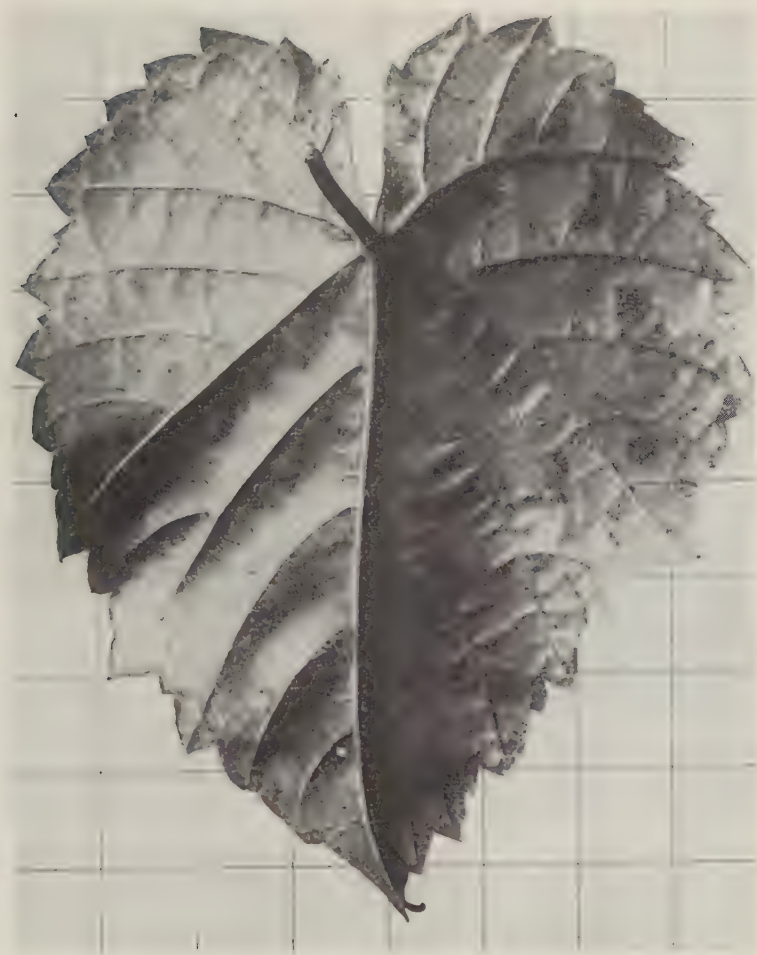


FIG. 12. — Emission de sporangiophores par une feuille de *V. cordifolia* var. B. infectée en plein champ par le *Plasmopara viticola* (octobre 1953).



FIG. 13. — Emission de sporangiophores par une feuille de *V. Berlandieri* var. Las Sorres n° 7 infectée en plein champ par le *Plasmopara viticola* (octobre 1953).

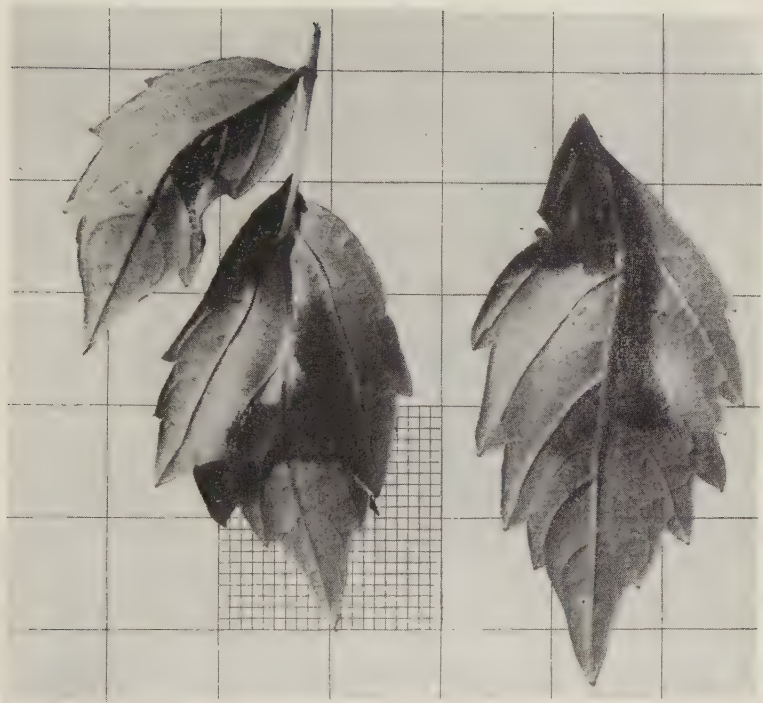


FIG. 14. — Émission de sporangiophores par des folioles d'*Ampelopsis orientalis* inoculées en boîte de Pétri par le *Plasmopara viticola*.



FIG. 15. — Émission de sporangiophores par une jeune feuille de *V. vinifera* var. Aramon infectée en plein champ par le *Plasmopara viticola*.

CHAPITRE IV

**STATISTIQUE DE LA RÉSISTANCE
ET DE LA SENSIBILITÉ AU PLASMOPARA VITICOLA
DANS LE CADRE DES ANGIOSPERMES
ET DANS LA FAMILLE DES VITACÉES**

Nos observations ont dépassé le cadre des Vitacées, nous avons en effet essayé de déterminer la spécificité parasitaire du *Plasmopara viticola* dans le cadre des Angiospermes. Nos observations ont été faites d'une part dans la nature (collections et pépinières), et d'autre part *in vitro* sur des feuilles isolées en survie.

I. — MISE AU POINT D'UNE ÉCHELLE DE RÉSISTANCE

**A. — Les divers degrés de l'immunité,
de la résistance et de la sensibilité.**

Quand des feuilles de Vitacées, ou d'autres Angiospermes sont contaminées naturellement ou inoculées artificiellement par le *Plasmopara viticola*, on constate les faits suivants.

a) Tout d'abord l'infection peut ne pas s'établir, aucun symptôme de maladie n'apparaît ; il s'agit de *l'immunité stricte* :

— soit parce qu'il n'y a pas eu pénétration du tube germinatif des zoospores dans les stomates, les zoospores ne pouvant atteindre les ostioles :

parce que les stomates n'exercent aucune attraction chimiotactique à l'égard des zoospores,

pour une cause qui empêche les zoospores d'arriver à l'entrée des stomates ;

— soit parce qu'il y a eu pénétration du tube germinatif des zoospores dans les stomates mais que le mycélium n'a pas pu se développer dans le limbe et que la plante n'a pas réagi.

b) Lorsque l'infection par le *Plasmopara viticola* s'établit, au début de l'infection ou au plus tard sept à dix jours après, suivant la température et le degré hygrométrique de l'air, il peut apparaître des symptômes de la maladie : dégâts causés aux tissus ou bien émission plus ou moins importante de sporangiophores par le parasite. Il s'agit de la *résistance*

(ou *immunité relative*) dont les divers degrés vont jusqu'à la sensibilité. Les plus apparents de ces degrés sont les suivants :

— Les dégâts causés par le parasite peuvent intéresser seulement certaines cellules, ces dernières ayant une couleur plus claire lorsqu'elles sont observées par transparence ; il n'apparaît pas de sporangio-phores.

— Les dégâts peuvent atteindre des cellules entières qui sont nécrosées et prennent une couleur brune ; ces nécroses intéressent le stomate et quelques cellules qui l'entourent ; il n'y a pas émission de sporangio-phores.

— Les dégâts peuvent consister en des décolorations plus ou moins étendues et des nécroses brunes des tissus du limbe d'importance variable. Ils sont accompagnés d'une émission de sporangiophores dont l'importance est inversement proportionnelle à la résistance.

c) Enfin dans le cas de la grande *sensibilité* il se produit une sortie de sporangiophores toujours très abondante avec ou sans décoloration des tissus (« tache d'huile »).

B. — Échelle de résistance.

En vue de faciliter la notation de la résistance des espèces ou hybrides d'espèces de Vitacées, nous avons établi l'échelle de résistance suivante, que nous allons définir aussi exactement que possible.

a) Espèces immunes : Type ou Classe i.

Chez ces plantes il n'apparaît pas de symptômes de maladie. La coloration par l'érythrosine, des zones où s'est produit l'inoculation ou la contamination, révèle si le rassemblement des zoospores aux stomates et la pénétration de leurs tubes germinatifs ont eu lieu.

Des Angiospermes telles que *Dahlia* sp., *Plantago lanceolata* L., *Solanum lycopersicum* L. ont des feuilles qui possèdent des stomates qui n'attirent pas les zoospores de *Plasmopara*. Il en est de même pour la Vitacée *Cissus discolor*.

Parmi les Angiospermes, il est d'autres plantes chez lesquelles la pénétration des zoospores aux stomates a lieu. Ce sont par exemple : *Viburnum tinus* L., *Morus alba* L., *Syringa vulgaris* L.

Il faut signaler au passage que des causes peuvent s'opposer à la pénétration du champignon, par exemple la villosité de la face inférieure des feuilles, la présence d'une couche cireuse sur l'épiderme. Dans ce cas, il n'y a qu'une simple résistance à la pénétration sur laquelle nous reviendrons et pas à proprement parler immunité stricte car l'infection réussit si l'on peut supprimer artificiellement ces obstacles.

b) Espèces résistantes.

Ce sont les espèces chez lesquelles l'infection se traduit peu après son début par des atteintes de certaines cellules qui ont une couleur vert plus clair lorsqu'on les observe par transparence, ou surtout par des nécroses brunes intéressant une ou plusieurs cellules. Parfois ces symptômes peuvent être présents en même temps.

Type ou Classe O.

Sur les feuilles des espèces de Vitacées de ce type, le *Plasmopara viticola* amène la formation de nécroses stomatiques ou péristomatiques vingt-quatre heures environ après l'inoculation ou la contamination, sans qu'il apparaisse jamais de sporangiophores. Le mycélium est d'ailleurs pratiquement peu développé; il reste la plupart du temps localisé à la chambre stomatique.

Exemple : *Vitis rotundifolia* (fig. 7).

Parmi les Angiospermes, nous avons constaté que les feuilles de *Ricinus communis* L. réagissent également par la mort de cellules voisines des stomates lors de la pénétration des zoospores (fig. 8 et 9). Le mycélium se développe très peu dans le limbe (fig. 9).

Chez *Acer Monspensulanum* L. nous avons observé, 24 heures après l'inoculation de feuilles en boîte de Pétri, l'apparition de petites zones de limbe composées de cellules altérées paraissant vert plus clair par transparence. Leur étendue varie de une à plusieurs zones internervales ⁽¹⁾ élémentaires.

Les autres types de résistance sont plus difficiles à définir; les seuls critères utilisables sont l'importance de la sortie des sporangiophores et l'étendue des zones infectées, sous réserve évidemment que la comparaison de plusieurs espèces ou hybrides d'espèces soit réalisée dans des conditions de milieu identiques.

Type ou classe de résistance I.

Sur les feuilles, l'action du *Plasmopara* se manifeste en plein champ par l'apparition de dessiccations punctiformes du limbe au centre desquelles on aperçoit, à l'examen microscopique, des nécroses stomatiques et péristomatiques de couleur brune plus foncée.

La sortie des sporangiophores ne s'effectue pas toujours en plein

(1) Nous avons cru devoir créer l'adjectif *internerval* pour la commodité de la description des symptômes des attaques de mildiou sur les feuilles de Vitacées. Pour cela nous sommes basés sur le fait que *nerval* figure dans le Dictionnaire de la Langue Française de E. Littré (1873) avec notamment l'acception relative aux nervures et à ce qui en procède.

Nous tenons d'ailleurs à remercier M. le Professeur ETIEMBLE de la Faculté des Lettres de Paris qui a bien voulu nous conseiller à ce sujet.

air ; l'infection ne se traduit alors que par des taches nécrotiques. Pour que l'émission ait lieu, il faut un milieu à degré hygrométrique très élevé (pépinières lors des pluies d'automne). On l'observe presque toujours quand on inocule des feuilles isolées en survie en boîte de Pétri ; les sporangiophores sont alors rares, à peine visibles à l'œil nu, ils sont peu ramifiés et portent peu de sporanges. Ces feuilles détachées ne présentent en outre que des nécroses stomatiques et péristomatiques très limitées.

Les zones de limbe infectées renferment un mycélium développé dans les tissus lacuneux et palissadique.

Exemple : *V. rubra* (fig. 10 et 11).

Type ou classe de résistance II.

En plein champ, les feuilles des plantes de ce type, lorsqu'elles sont infectées par le *Plasmopara viticola* présentent des parties plus ou moins nécrosées ayant une étendue de une à plusieurs zones internervales élémentaires. Dans ces zones on observe facilement des nécroses plus foncées à l'emplacement de certains stomates. Sur ces feuilles, la sortie des sporangiophores ne s'effectue que lorsque l'air est saturé de vapeur d'eau.

Sur des feuilles isolées en survie en boîte de Pétri, l'infection se manifeste 24 heures environ après l'inoculation par des nécroses stomatiques et péristomatiques plus ou moins nombreuses. Il y a une émission de sporangiophores plus nombreux et plus garnis en sporanges que chez le type I.

Le mycélium se développe dans toute l'épaisseur de la feuille.

Exemple : *V. cordifolia* (fig. 12).

Type ou Classe de résistance III.

En plein champ, on constate des nécroses plus vastes et une sortie de sporangiophores plus importante pour des degrés hygrométriques de l'air moins élevés que ceux qui sont nécessaires à l'émission des sporangiophores dans le type II.

Chez les feuilles des plantes ayant ce degré de résistance et chez celles qui sont plus sensibles on peut trouver des sporangiophores lorsque le mildiou connaît un certain développement à l'automne.

Exemple : *V. Berlandieri* var. *Las Sorres* n° 7 (fig. 13).

Type ou classe de résistance IV.

En plein champ, le parasite amène la formation sur les feuilles des espèces de ce type, de grandes taches plus ou moins décolorées et plus ou moins nécrosées qui présentent une sortie abondante de sporangiophores lorsque les conditions hygrométriques requises sont réalisées. Il se produit souvent des dessiccations importantes du limbe qui peuvent entraîner une chute prématurée du feuillage.

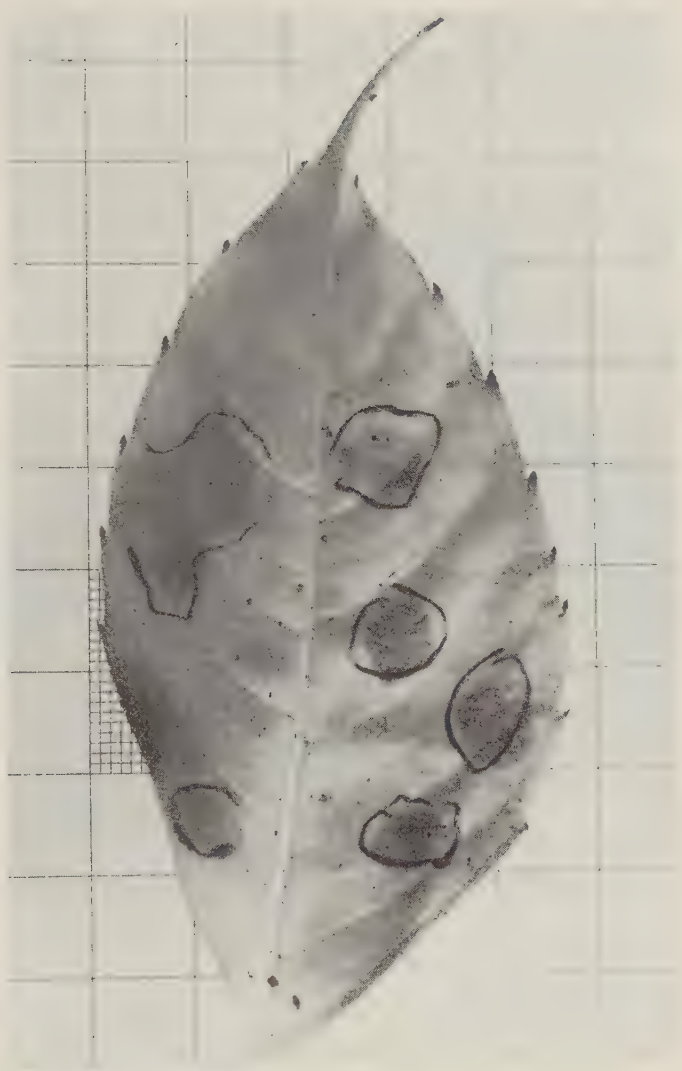


FIG. 16. — Nécroses stomatiques sur feuille de *Tetrastigma* sp. inoculée en boîte de Pétri par le *Plasmodiopsis viticola*. Les emplacements d'inoculation sur la feuille ont été délimités au crayon à bille. Les très nombreux petits points noirs renfermés dans chaque emplacement correspondent chacun à la nécrose d'un stomate.



FIG. 17. — Nécroses sur feuille d'*Ampelopsis serjaniaefolia* infectée en plein champ par le *Plasmopara viticola* (octobre 1957).



FIG. 18. — Nécroses sur feuille d'*Ampelopsis Delavayana* infectée en plein champ par le *Plasmopara viticola* (octobre 1957).



FIG. 19. — Nécroses sur feuille de *V. riparia* var. *Gloire de Montpellier* infectée en pépinière par le *Plasmopara viticola* (août 1953).



FIG. 20. — Attaques de *Plasmopara viticola* sur feuille de *V. candicans* infectée en pépinière (octobre 1957).



FIG. 21. — Nécroses sur feuille de *V. monticola* infectée en pépinière par le *Plasmopara viticola* (septembre 1957).



FIG. 22. — Émission de sporangiophores par une feuille de *V. Amurensis* inoculée en boîte de Pétri par le *Plasmopara viticola*.



FIG. 23. — Emission de sporangiophores sur feuille, rameau et vrille de *V. Davidii* infecté en plein champ par le *Plasmopara viticola* (juin 1957).

Lorsqu'on inocule des feuilles de ces espèces, isolées en survie en boîte de Pétri, on constate 24 heures après, mais non d'une façon constante, l'apparition de nécroses stomatiques et péristomatiques et ensuite une sortie abondante de sporangiophores portant beaucoup de sporanges.

Exemple : *Ampelopsis orientalis*. coll. E. N. A. M. XIX B 4 (fig. 14).

c) Espèces très sensibles.

Type ou classe V.

Ce sont les espèces dont les organes herbacés en plein champ et les feuilles isolées en survie sont facilement infectés et chez lesquelles il n'y a jamais formation de nécrose des tissus, tout au moins peu après le début de l'infection. Les zones infectées sont étendues et portent de très nombreux sporangiophores abondamment garnis en sporanges.

Exemple : *V. vinifera* (fig. 15).

II. — APPLICATION DE L'ÉCHELLE DE NOTATION DE LA RÉSISTANCE A QUELQUES ANGIOSPERMES ET A UNE COLLECTION DE VITACEÉS

Dans la liste que nous allons donner, chaque espèce ou variété est affectée d'une lettre ou d'un chiffre caractérisant son comportement vis-à-vis du *Plasmopara viticola* :

espèces immunes = i,

espèces résistantes = cinq degrés : O, I, II, III, IV,

espèces très sensibles = V.

Cette notation de la résistance *absolue* a des classes caractérisées par des chiffres romains. Par contre, dans les travaux de sélection (D. BOUBALS, 1956), où nous sommes amenés à noter la résistance d'organes de plantes (feuilles, grappes), dans des conditions de milieu différentes (plein champ, serre), nous utilisons des échelles de notation *relatives* caractérisées par des chiffres arabes.

La détermination de la résistance de beaucoup d'espèces a été effectuée sur des feuilles isolées en survie en boîte de Pétri.

A. — Angiospermes.

Elles sont immunes ou très résistantes (classe O).

1^o. — Les zoospores de *Plasmopara* ne sont pas attirées par les stomates des espèces suivantes :

Rhamnus alaternus L.

Dalhia sp.

Tradescantia Albiflora Kunth.

Plantago lanceolata L.
Diplotaxis erucoides (L.) DC.
Hedera helix L.
Pelargonium zonale (L.) Aiton.
Solanum nigrum L. em. Miller.
Solanum lycopersicum L.
Solanum tuberosum L.

2°. — Les zoospores de *Plasmopara* sont attirées par les stomates des espèces suivantes :

— **espèces immunes** = i.

Viburnum tinus L.
Morus alba L.
Sambucus nigra L.
Fraxinus excelsior L.
Syringa vulgaris L.
Laurus nobilis L.

— **espèces très résistantes** = O.

Acer Monspessulanum L.
Ricinus communis L. (fig. 8 et 9).

Leea Guinensis Don. (le genre *Leea* a été parfois considéré comme faisant partie de la famille des Vitacées).

B. — Vitacées.

Genre *Tetrastigma*.

Tetrastigma lanceolarium Planch. (= *Cissus carnosa* Lamk.), O.
Tetrastigma Voinerianum Baltet, O.
Tetrastigma sp. (fig. 16), O.

Genre *Cissus*.

C. discolor Vent., i.
C. quadrangularis L., O.
C. Barterii Planch., O.
C. Antartica Vent., O.

Genre *Parthenocissus* ⁽¹⁾.

P. quinquefolia Planch., coll. E. N. A. M. XXI A.-1, O
P. Henryana Hemsl., coll. E. N. A. M. XXI A.-4, I
P. triscuspidata Planch., coll. E. N. A. M. XIX A.-8, O

Genre *Ampelopsis* ⁽¹⁾.

A. brevipedunculata Maxim., coll. E. N. A. M. XX B.-1, O
A. brevipedunculata Maxim., coll. E. N. A. M. XIX A.-6, I-II
var. *citrulloides*, coll. E. N. A. M. XX B.-2, O

⁽¹⁾ Ce genre comprenant des espèces représentées dans les collections de l'École Nationale d'Agriculture de Montpellier par plusieurs variétés sans dénomination précise, nous donnons pour chaque espèce et variété la situation exacte dans ces collections comme référence éventuelle.

<i>A. heterophylla</i> Sieb. et Zucc., coll. E. N. A. M.	XX A-3,	I
<i>A. heterophylla</i> Sieb. et Zucc., coll. E. N. A. M.	XX A-6,	I
<i>A. heterophylla</i> Sieb. et Zucc., coll. E. N. A. M.	XX A-7,	I
<i>A. Japonica</i> Makino,		
var. <i>inconstans</i> , coll. E. N. A. M.	XX B-3,	I
<i>A. Japonica</i> Makino, coll. E. N. A. M.	XX B-10,	I
<i>A. Aegiophylla</i> Planch., coll. E. N. A. M.	XX B-4,	III
<i>A. aconitifolia</i> Bunge, coll. E. N. A. M.	XX B-5,	I
<i>A. aconitifolia</i> Bunge, coll. E. N. A. M.	XX B-6,	I
<i>A. aconitifolia</i> Bunge, coll. E. N. A. M.	XX A-2,	I
<i>A. aconitifolia</i> Bunge, coll. E. N. A. M.	XIX A-9,	I
<i>A. serjaniaefolia</i> Regel, coll. E. N. A. M.	XX A-5,	II
<i>A. serjaniaefolia</i> Regel, coll. E. N. A. M.	XIX B-7,	III
	(fig. 17).	
<i>A. cordata</i> Michx., coll. E. N. A. M.	XIX A-5,	I
<i>A. Bodinieri</i> ⁽¹⁾ Rehd., coll. E. N. A. M.	XIX A-7,	?
<i>A. megalophylla</i> Diels et Gilg., coll. E. N. A. M.	XIX, B-1,	I
<i>A. megalophylla</i> Diels et Gilg., coll. E. N. A. M.	XIX B-2,	I-II
<i>A. bipinnata</i> Michx., coll. E. N. A. M.	XIX B-3,	O
<i>A. orientalis</i> Planch., coll. E. N. A. M.	XIX B-4,	IV
	(fig. 14)	
<i>A. Delavayana</i> Planch., coll. E. N. A. M.	XIX B-5,	III
	(fig. 18)	
<i>A. micans</i> Rehd., coll. E. N. A. M.	XIX B-6,	III
<i>A. titanea</i> Naudin, coll. E. N. A. M.	XIX B-8,	II

Genre *Vitis*.

— sous-genre *Muscadiniae* Planch. (2 n chromosomes = 40).

V. rotundifolia Michx. O (fig. 5).

— sous-genre *Euvites* Planch. (2 n = 38).

A. Espèces américaines :

V. Labrusca L. I-II.

V. Lincecumii Buck. III-IV.

V. aestivalis Michx. I.

V. bicolor Leconte I-II.

V. riparia Michx. I (fig. 19).

V. rubra Michx. I (fig. 10 et 11).

V. cordifolia Michx. II (fig. 12).

V. Berlandieri Planch. II-III (fig. 13).

V. cinerea ⁽²⁾ Engel. ?

V. candicans Engel. II (fig. 20).

V. rupestris Scheele III (fig. 78 à 81).

(¹) Une couche cireuse sur la face inférieure des feuilles empêche la réussite de l'inoculation.

(²) La forte villosité de la face inférieure des feuilles empêche la réussite de l'inoculation.

- V. monticola* Buck. II-III (fig. 21).
V. Californica Benth. V.
V. Arizona Engel. V.
V. coriacea ⁽¹⁾. Shutt. ?
 B. Espèces asiatiques :
V. Amurensis Rupr. IV (fig. 22).
V. Coignetiae ⁽¹⁾. Pull. ?
V. Thunbergii Sieb. et Zucc. I.
V. Romaneti ⁽¹⁾ Rom. ?
V. Piasezkii Maxim. I.
V. Armata Diels et Gilg. V.
V. Wilsonae Weitchii. O.
V. Pagnucii ⁽¹⁾. Rom. ?
V. Davidii Rom. IV (fig. 23).
V. flexuosa Thunb. I-II.
V. betulifolia ⁽¹⁾ Diels et Gilg. ?
V. reticulata M. Laws. III.
 C. Espèce européenne :
V. vinifera L. V (fig. 15).

III. — CONCLUSION

A la suite de nos observations, il apparaît que l'immunité totale (classe i) est très rare parmi les Vitacées, nous ne l'avons rencontrée que chez *Cissus discolor*.

C'est le genre *Vitis* qui présente la plus grande diversité en ce qui concerne la réceptivité au *Plasmopara viticola* puisqu'elle va de la classe O à la classe V.

Si on considère la réceptivité de chaque genre de Vitacées dans son ensemble, on voit que le classement de ceux pour lesquels nous avons pu observer des espèces s'établit ainsi, du plus résistant au plus sensible :

Tetrastigma, *Cissus*.

Parthenocissus.

Ampelopsis.

Vitis.

On notera d'ailleurs que cette classification d'après la résistance correspond à la classification phylogénique que l'on établit d'après la morphologie des espèces appartenant à ces genres.

L'étude précédente montre également que dans leur grande majorité les espèces de Vitacées résistantes forment rapidement des nécroses de tissus lorsqu'elles sont infectées. Cette fréquence dans l'intervention de

(1) La forte villosité de la face inférieure des feuilles empêche la réussite de l'inoculation.

ces phénomènes nécrotiques nous amènera à les étudier d'une façon toute particulière dans le but de déterminer leur rôle en tant que causes de résistance.

Enfin, ce premier chapitre présente un intérêt du point de vue des travaux d'amélioration de la résistance au mildiou des vignes cultivées, par la connaissance de la distribution de la résistance qu'il apporte. On peut ainsi voir maintenant, quelles sont, parmi les espèces que nous avons à notre disposition, celles qui pourront être utilisées dans des croisements, sous réserve qu'elles donnent de bons résultats dans la transmission héréditaire de la résistance.

CHAPITRE V

ÉTUDE DES CAUSES DE LA RÉSISTANCE ET DE LA SENSIBILITÉ DES VITACÉES AU PLASMOPARA VITICOLA

D'une manière générale on peut dire que la réceptivité des plantes aux champignons phytopathogènes dépend :

— d'une part de causes spécifiques de résistance ou de sensibilité inhérentes aux hôtes et intervenant d'une façon pratiquement constante à tout moment de leur vie ;

— d'autre part de l'état physiologique de ces hôtes qui, variable au cours de leur vie, est étroitement soumis à l'influence des facteurs du milieu.

Dans notre travail nous avons donc été amenés à étudier :

— la réceptivité spécifique, « réceptivité innée » de GÄUMANN (1950), dans des conditions de milieu bien fixées de façon à déterminer les causes de résistance et de sensibilité des Vitacées au *Plasmopara viticola*, c'est ce qui va faire l'objet du présent chapitre.

— les changements dans la réceptivité dus à l'influence des conditions de milieu sur l'hôte. Ce point sera traité dans le chapitre VI où sont envisagés tous les cas de modification de la réceptivité des vignes au *Plasmopara viticola*.

Dans l'étude des causes de la résistance des Vitacées au *Plasmopara viticola* nous envisagerons, comme le fait GÄUMANN (1950) dans ses principes de l'infection des plantes, les trois types de résistance suivants :

- la résistance à l'infection par le parasite,
- la résistance à la pénétration par le parasite,
- la résistance à l'expansion du parasite chez l'hôte.

I. — RÉSISTANCE A L'INFECTION

Selon GÄUMANN, la résistance à l'infection ne diminue pas la réceptivité de la plante mais simplement les chances d'infection.

Ce type de résistance ne paraît jouer aucun rôle dans le cas qui nous occupe, la plante étant toujours accessible au parasite lorsque les conditions de milieu nécessaires au développement de ce dernier sont réalisées.

II. — RÉSISTANCE A LA PÉNÉTRATION

Dans le cas du *Plasmopara viticola* on parlera de résistance à la pénétration quand le tube germinatif des zoospores ne pourra s'immiscer dans les tissus.

Les causes qui peuvent s'opposer à cette pénétration dépendent :
— soit de la structure de l'épiderme,
— soit de la structure et de l'ouverture des stomates.

A. — Structure de l'épiderme.

Elle est très variable chez les Vitacées.

a) Villosité.

La présence de poils longs, laineux, flexueux, étalés et plus ou moins denses sur la face inférieure des feuilles de certaines espèces, particulièrement sur les jeunes feuilles, est de nature à s'opposer à la pénétration des zoospores dans les stomates, par suite de l'impossibilité qu'ont les gouttelettes d'eau de mouiller le limbe.

Des essais d'inoculation en boîte de Pétri de feuilles des variétés de *V. vinifera* : Pinot meunier et Berger, recouvertes sur leur face inférieure d'une villosité importante dite cotonneuse, n'ont jamais été couronnés de succès.

Il y a là un facteur de résistance du feuillage qui a fait dire que certaines variétés de *V. vinifera* étaient plus résistantes que d'autres. Ce facteur de résistance n'est qu'accessoire car, pour les variétés précitées, il y a indépendamment de cela une grande sensibilité des inflorescences et des grappes qui ne présentent pas les poils des feuilles. Dans la nature cette villosité n'a qu'un rôle protecteur accessoire. Elle est surtout gênante quand on veut déterminer artificiellement le degré de résistance d'une espèce en infectant des feuilles isolées en survie en boîte de Pétri.

b) Couche cireuse.

Elle empêche l'adhérence des gouttelettes d'eau sur la face inférieure des feuilles. Mais même quand on réussit à y maintenir l'eau en disposant les feuilles à plat, le limbe n'étant pas mouillé les zoospores ne peuvent pas arriver aux stomates.

C'est le cas par exemple de la face inférieure des feuilles de *Vitis Lincecumii* (fig. 24) qui ont un revêtement cireux très net. Seules les feuilles adultes, ou en voie de le devenir, le présentent. Par contre, les jeunes feuilles de l'extrémité des rameaux n'ont pas encore de couche cireuse,

aussi sont-elles facilement inoculables par le mildiou (essais effectués en boîte de Pétri).

Nous avons observé un phénomène analogue chez *Vitis Piasezkii* et *Ampelopsis Bodinieri*.



FIG. 24. — Face inférieure de parties de feuilles de *V. Lincedumii*.
A gauche : jeune feuille sans couche cireuse. A droite : feuille adulte avec couche cireuse.

B. — Structure et ouverture des stomates.

Chez les Vitacées nous ne pensons pas que la structure des stomates joue un rôle dans la résistance au mildiou. Nous n'avons jamais rencontré de structure spéciale qui puisse constituer un obstacle à la pénétration du tube germinatif des zoospores.

L'infection des très jeunes feuilles a souvent été un fait controversé. Nous avons tenté d'inoculer de très jeunes feuilles de *Vitis vinifera*, c'est-à-dire celles qui constituent le bourgeonnement des rameaux en voie de croissance. Nous avons pu voir que chez les plus jeunes le nombre de stomates formés est très faible et que ces stomates n'attirent pas les zoospores. La dernière feuille du bourgeonnement, c'est-à-dire celle qui est prête à s'en détacher et à étaler son limbe, possède de nombreux stomates mais ces stomates n'attirent pratiquement pas les zoospores. Très rarement, nous avons pu voir, grâce à la méthode de coloration des zoospores par l'érythrosine, la pénétration du tube germinatif de l'une d'elles dans l'ostiole d'un stomate. Donc la probabilité d'infection est extrêmement faible pour toutes ces très jeunes feuilles.

III. — RÉSISTANCE A L'EXPANSION

C'est à ce type de résistance qu'appartiennent surtout les phénomènes intervenant dans la famille des Vitacées.

Avant d'exposer nos recherches sur les causes de la résistance à l'expansion du *Plasmopara viticola* chez les vignes résistantes, nous envisagerons les causes qui limitent dans certains cas l'expansion du mycélium du champignon chez les vignes réputées sensibles ; ces dernières causes ne présentent pas d'intérêt pour les travaux d'amélioration de la résistance au mildiou des vignes cultivées.

A. — Causes de la résistance à l'expansion chez les espèces sensibles.

a) Tissus constituant des barrières qui s'opposent à l'expansion du mycélium.

Il apparaît souvent, dans la nature, un cas de résistance des tissus de l'hôte à l'expansion du mycélium du *Plasmopara viticola*. Lorsqu'une feuille adulte de *Vitis vinifera* est contaminée, on voit que les parties envahies par le parasite sont des zones bien délimitées par les nervures (fig. 25). Cela est dû au fait que les tissus composant les nervures de ces feuilles adultes constituent des barrières qui arrêtent l'expansion du mycélium.

Les coupes transversales effectuées dans ces zones montrent l'accumulation de mycélium au voisinage des tissus de soutien (fig. 26). La structure anatomique de la nervure comprend des faisceaux libero-ligneux entourés surtout de collenchyme à parois plus ou moins épaissies ; il y a également quelquefois des cellules de sclérenchyme à parois très épaisses. Les espaces intercellulaires de ces tissus sont trop petits pour permettre aux hyphes de se glisser dans eux. Sur les coupes on voit en effet très bien



FIG. 25. — Taches de mildiou sur feuille adulte de *V. vinifera* var. Aramon.
Remarquer leur délimitation par des nervures d'ordre divers.

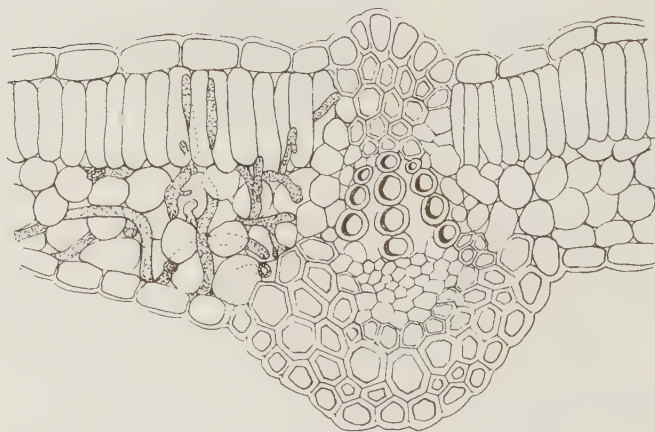


FIG. 26. — Coupe transversale d'une feuille adulte de vigne infectée par le *Plasmopara viticola* au voisinage d'une nervure. Le mycélium ne peut s'immiscer dans les tissus de soutien de la nervure.

que le mycélium s'arrête à la fin des tissus palissadique et lacuneux sans jamais pénétrer dans les tissus de soutien de la nervure.

Chez les jeunes feuilles, les nervures ne constituant pas un obstacle à la propagation du mycélium parce que les cellules de leurs tissus de sou-

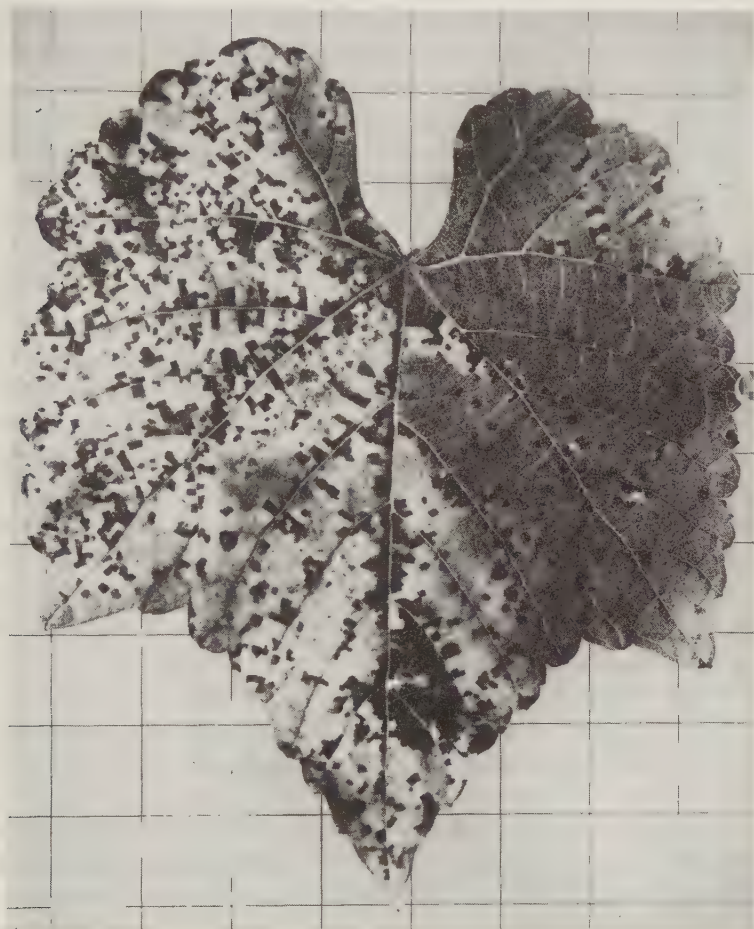


FIG. 27. — Atteintes de mildiou sur feuille de l'hybride F_1 41 B (*V. vinifera* var. Chasselas $\times$ *V. Berlandieri*) infectée en pépinière au mois d'octobre. Les parties envahies par le mycélium sont les parties polygonales foncées où la chlorophylle n'a pas été détruite. Le restant de la feuille, indemne de mildiou, présentait une couleur jaune ou très légèrement verdâtre selon les endroits.

tien n'ont pas de parois épaissies ou lignifiées, l'infection se traduit par l'apparition de grandes taches circulaires peu nettement délimitées (fig. 15).

Grâce à ce phénomène de résistance à l'expansion, on peut expliquer dans une certaine mesure, les différences dans la sensibilité existant entre des variétés de *V. vinifera*. Si l'on compare le comportement à l'égard du

mildiou, du feuillage d'une variété à époque de maturité des raisins précoce, au comportement du feuillage d'une variété à époque de maturité des raisins tardive, on constate que la seconde a un feuillage paraissant plus sensible que celui de la première. En réalité, cela provient surtout du fait que la variété tardive a des feuilles « jeunes » beaucoup plus longtemps que l'autre parce que sa période de croissance est plus longue. Par conséquent, pour un nombre d'attaques donné, pendant un temps déterminé, les taches de mildiou seront plus étendues sur la variété tardive que sur la variété précoce, puisque chez cette dernière, les feuilles ayant un âge physiologique plus avancé, elles possèdent des tissus de soutien des nervures qui s'opposeront davantage à l'expansion du mycélium.

Le rôle des nervures des feuilles adultes comme tissus barricades peut être également constaté à l'automne. Lors du jaunissement automnal des feuilles, la chlorophylle ne se détruit pas dans les parties atteintes par le mildiou. On constate que ces parties vertes sur fond jaune sont toujours bien délimitées par des nervures d'ordre divers (fig. 27).

Un phénomène analogue de résistance à l'expansion, dû à l'existence de tissus barrières, se produit aussi dans les rafles de grappes atteintes par le mildiou. On constate fréquemment que des grappes dont certaines parties des axes sont altérées et de couleur brunâtre par suite de la présence de mycélium de *Plasmopara*, peuvent continuer à se développer et arriver à maturité sans se dessécher. Cela est dû à l'impossibilité qu'a le mycélium de porter atteinte au système vasculaire. Des coupes transversales dans la rafle montrent en effet que le mycélium se développe presque exclusivement dans le parenchyme cortical.

b) Phénomène de résistance lié à un état physiologique particulier des organes herbacés des plantes sensibles.

Lorsque chez *V. vinifera*, un traumatisme sur une tige interrompt d'une façon durable le courant libérien, la migration des substances élaborées ne se produit plus vers le système racinaire. Le limbe des feuilles prend alors un aspect révolu tandis qu'il apparaît des pigments rouges chez les variétés à baies rouges ou roses (phénomène appelé « rougeau ») et des pigments jaunes chez les variétés à baies blanches ou grises (phénomène appelé « flavescence »). Dans la nature on constate que ces feuilles ne sont pas atteintes par le mildiou.

Nous avons cherché à savoir pour quelle raison le *Plasmopara viticola* ne se développait pas dans ces feuilles. Pour cela nous avons inoculé en boîte de Pétri des feuilles flavescentes (c'est-à-dire jaunes) de *V. vinifera* var. *Aramon gris* comparativement à des feuilles normales (c'est-à-dire vertes) du même cépage. Les pourcentages de stomates attirant 0, 1, 2 etc., jusqu'à 14 zoospores sont donnés dans le tableau IV.

Il résulte de l'examen du tableau IV que les feuilles flavescentes ont un nombre de stomates pénétrés par les zoospores aussi important que les feuilles vertes. Il apparaît aussi très nettement que les stomates des

TABLEAU IV

Pourcentages de stomates de feuilles flavescentes et de feuilles normales d'Aramon gris attirant un nombre variable de zoospores.

Feuille	Pourcentage de stomates attirant un nombre de zoospores de :														
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Normale (verte)	65,86	19,16	7,18	5,98	1,79										
Normale (verte)	81,88	10,86	2,17	4,34	0,72										
Flavescente (jaune)	86,92	1,53	0,76	0,76	1,53	3,07	0,76		1,53				1,53	0,76	0,76
Flavescente (jaune)	83,17	5,60			1,86	2,80	0,93	0,93	0,93	1,86	1,86				

feuilles jaunes, lorsqu'ils attirent des zoospores, en attirent davantage. En effet, chez les feuilles vertes la moyenne du nombre de zoospores par stomate est 1,7 avec un nombre maximum de 4, tandis que chez les feuilles atteintes de flavescence la moyenne du nombre de zoospores par stomate est de 6,3 et 4,8 avec un maximum de 14.

Au cours de l'infection artificielle que nous avons réalisée sur ces deux types de feuilles, après la durée de la période stérile, les feuilles vertes ont présenté des conidiophores tandis qu'il ne s'en formait pas sur les feuilles jaunes. Chez ces dernières, des coupes transversales ont montré que le mycélium émis par les zoospores ne se développait pas au-delà de la chambre sous-stomatique.

Donc chez les feuilles de plantes atteintes de rougeau ou de flavescence le mycélium du *Plasmopara viticola* ne peut pas se développer dans les tissus. Il est difficile de trouver la raison qui s'oppose à ce développement. En effet, ces feuilles de vigne présentent un état physiologique considérablement modifié par rapport aux feuilles normales. Les feuilles atteintes de rougeau ou de flavescence ont une plus grande concentration du suc cellulaire. D'après L. RAVAZ et G. VERGE (1923) les mesures cryoscopiques du suc extrait à la presse, de feuilles atteintes de rougeau (ou de flavescence) et de feuilles normales, sont pour les feuilles vertes $\Delta - 0,90$ et pour les feuilles rouges ou jaunes $\Delta - 1,34$. On pourrait alors penser que la pression osmotique des cellules de l'hôte étant probablement supérieure à la pression osmotique du mycélium celui-ci ne pourrait plus prélever chez la plante

les substances dont il a besoin pour se développer. Mais l'absence de développement du mycélium peut être due à d'autres causes comme par exemple l'accumulation dans ces feuilles de certaines substances qui seraient toxiques à l'égard du champignon.

Cette cause accidentelle de résistance au mildiou a son importance dans le cas où on effectue des semis de pépins de *V. vinifera* et qu'on les soumet, lorsqu'ils ont atteint un certain développement, à l'action des attaques du mildiou. On obtient toujours quelques plantes présentant une résistance pratiquement absolue au champignon. Ces plantes ont parfois été prises pour des types nouveaux de *V. vinifera* résistants au mildiou. En réalité, si on observe ces plants de semis on s'aperçoit que leurs feuilles sont révolutées, jaunes ou rouges, et qu'au niveau du collet de la plante il s'est produit une incision annulaire à la suite de la putréfaction du liber pour une cause jusqu'à présent inconnue.

B. — Causes de la résistance à l'expansion chez les espèces résistantes.

Nos recherches sur ce sujet ont tout d'abord consisté dans l'observation de la manifestation de la résistance au mildiou dans diverses conditions, cela dans le but d'éliminer l'influence de certains facteurs du milieu sur les phénomènes de résistance et également dans le but de dissocier le complexe constitué par les différentes causes de résistance.

Ensuite nous avons tenté, chaque fois que nous l'avons pu, de vérifier les hypothèses faites à ce sujet et nous avons essayé d'apporter des précisions supplémentaires sur l'action de ces causes de résistance.

a) Étude de la manifestation de la résistance dans diverses conditions.

Nous avons étudié les relations entre le *Plasmopara viticola* et certaines Vitacées de résistance différente :

- au cours d'infections en plein air,
- au cours d'inoculations sur feuilles isolées en survie en boîte de Pétri,
- au cours d'inoculations de cultures *in vitro* de tissus émis par des tiges.

1° MANIFESTATION DE LA RÉSISTANCE AU COURS D'INFECTIONS SE PRODUISANT EN PLEIN AIR

Les infections de plein air peuvent se produire sur tous les organes herbacés dont les plus intéressants pour notre travail sont les feuilles à différentes époques de leur vie, les inflorescences et les grappes.

Nos observations en plein air ont été effectuées dans deux sortes de milieu, à différentes époques du cycle végétatif.

Ces milieux sont d'une part des vignes ou des collections constituées par des souches d'âge varié, et d'autre part des pépinières irriguées établies en vue de la production de racinés ou de greffés-soudés de variétés de vignes cultivées.

Les observations ont été effectuées à différentes époques de l'année :

— Dans les vignes et les collections elles ont été faites durant les mois de juin et de juillet. Au cours de cette période le champignon connaît certaines années un développement considérable ; ses attaques portent alors sur les feuilles jeunes et adultes, les inflorescences et les grappes.

— Dans les vignes et les collections, ainsi qu'en pépinière, des observations ont été effectuées durant le mois d'octobre où souvent les pluies favorisent le mildiou qui attaque alors les feuilles adultes ou en sénescence. En pépinière, la croissance des plantes se poursuivant à l'automne, on peut également faire au cours de cette période des observations concernant les attaques de mildiou sur jeunes feuilles.

1. — *Manifestation de la résistance sur le feuillage.*

On sait que lorsqu'une plante des espèces sensibles : *V. vinifera*, *V. Californica* ou *V. Arizonica* a ses feuilles attaquées par le *Plasmopara viticola*, les atteintes de celui-ci se manifestent au bout de la période d'incubation par des décolorations du limbe, et lorsque le degré hygrométrique est suffisant, par une émission importante de sporangiophores très ramifiés et portant de nombreux sporanges.

Sur les feuilles jeunes ces « taches » de mildiou sont étendues, à bords mal délimités et de forme à peu près circulaire. Sur les feuilles plus âgées les taches sont au contraire peu étendues, à bords bien délimités et de forme polygonale par suite de l'opposition des tissus de soutien des nervures à l'expansion du mycélium.

Dans tous les cas : feuilles jeunes, adultes ou en sénescence, et le plus souvent lorsque l'émission des sporangiophores a eu lieu, un abaissement du degré hygrométrique de l'air amène la dessiccation des taches qui ne s'étendent alors que très peu.

Que se passe-t-il lorsqu'on observe le comportement vis-à-vis du *Plasmopara viticola* de plantes résistantes, c'est-à-dire dont les organes herbacés ne sont pas détruits par le mildiou, ou tout au moins ne le sont pas aussi rapidement que dans le cas des espèces très sensibles?

Les atteintes de mildiou les plus limitées que l'on puisse observer sont constituées par des nécroses brunes stomatiques, ou très légèrement péri-stomatiques, qui apparaissent par exemple quand on effectue des inoculations en plein air de feuilles de certaines variétés comme *V. rotundifolia*

et *V. riparia*. De telles nécroses (fig. 28) peuvent également apparaître au cours de la période humide de l'automne, dans les plantations et dans les pépinières, lorsque se produisent naturellement des contaminations. La couleur brune de ces nécroses, qui intéressent le stomate et une ou plusieurs cellules adjacentes, est plus ou moins marquée ; dans le cas de l'hybride interspécifique complexe 23-18 Seyve-Villard, ces nécroses sont particulièrement discrètes (fig. 29).

Le plus fréquemment ces symptômes nécrotiques punctiformes ne sont pas accompagnés d'une émission de sporangiophores ; quand celle-ci se produit les sporangiophores sont peu nombreux et peu garnis en spores.

Chez ces mêmes plantes, il arrive fréquemment que la nécrose s'étende plus ou moins autour du stomate par où a pénétré la zoospore sans pour cela atteindre l'étendue d'une zone internervale élémentaire. Cela est particulièrement visible sur la figure 28, où l'on aperçoit des nécroses plus ou moins étendues.

Chez des plantes que l'on peut considérer comme moins résistantes que les précédentes, on constate que les atteintes de mildiou se traduisent par l'apparition de nécroses du limbe plus importantes. Celles-ci, qui paraissent résulter de la dessiccation de parties de feuilles plus ou moins étendues, sont la plupart du temps limitées par des nervures d'ordre divers (fig. 30). Nos observations nous ont montré que leurs caractéristiques sont les suivantes :

Leur étendue est plus ou moins grande selon que :

— pour une même plante on fait des observations sur des feuilles jeunes ou sur des feuilles adultes ; sur ces dernières les nervures les plus petites arrêtent souvent l'expansion du mycélium et par suite les taches sont d'étendue plus faible ;

— on a affaire à des plantes de résistance différente, les plantes les plus résistantes de ce type ayant des dessiccations intéressant un seul espace internervale élémentaire.

Enfin ces zones infectées présentent une émission de sporangiophores plus ou moins nombreux ou n'en présentent pas du tout. On observe des sporangiophores seulement lorsque la dessiccation est intervenue après la fin de la période stérile. On constate d'ailleurs pour une plante donnée, que c'est surtout au printemps et en été que cette dessiccation intervient avant l'émission des sporangiophores. Nous aurons d'ailleurs l'occasion de revenir sur ce phénomène.

Enfin chez un groupe de plantes qui sont encore moins résistantes il apparaît, en plus des nécroses stomatiques et des nécroses internervales, des zones de limbe décolorées du type de celles que l'on voit sur les feuilles des plantes sensibles. Ces symptômes sont habituellement accompagnés d'une sortie importante de sporangiophores bien développés.



FIG. 28. — Nécroses péristomatiques apparues sur la face inférieure d'une feuille de *V. riparia* infectée par le *Plasmopara viticola* en pépinière (octobre 1955) (G = 5).



FIG. 29. — Nécroses péristomatiques très discrètes sur la face inférieure d'une feuille de l'hybride interspécifique complexe 23-18 Seyve-Villard, infectée par le *Plasmopara viticola* en plein champ (octobre 1955).

De tout cela on peut déduire que la manifestation de la résistance sur les feuilles paraît s'accompagner de réactions nécrotiques de la part de la plante hôte. Elles nous paraissent déjà être de deux types :

— d'une part des nécroses localisées aux stomates et aux cellules adjacentes ;

— d'autre part des nécroses plus importantes intéressant toute l'épaisseur du limbe compris entre des nervures d'ordres divers et qui, pour une plante donnée, interviennent d'autant plus que le milieu dans lequel elle vit connaît des périodes à degré hygrométrique peu élevé.



FIG. 30. — Nécroses internervales sur feuille de l'hybride interspécifique complexe 18-315 Seyve-Villard infectée en plein champ par le *Plasmopara viticola* (octobre 1955).

La résistance s'accompagne également d'une réduction de l'étendue des zones infectées par le mycélium du champignon, et corrélativement d'une diminution de l'émission des sporangiophores. Lors de l'observation de ces deux derniers phénomènes chez les Vitacées on constate une variation continue, aussi est-il difficile de mettre en évidence des degrés bien définis.

2. — *Manifestation de la résistance sur les inflorescences et les grappes.*

Les années à mildiou intense on sait que les plantes sensibles comme *V. vinifera* ont leurs inflorescences infectées et rapidement envahies par le champignon qui y produit des sporangiophores et amène leur dessiccation (« rot gris »). Lorsque la floraison a eu lieu les atteintes du *Plasmopara* sont localisées aux axes de la grappe (« rafle » et pédicelles des grains) et aux grains qui prennent une couleur brune (« rot brun ») ; dans les parties

atteintes des axes qui brunissent légèrement, le mycélium est localisé dans la zone corticale et n'atteint que rarement le système vasculaire.

Chez les plantes les plus résistantes au mildiou, même les années où le parasite connaît un grand développement, on n'observe aucune atteinte sur les grappes.

Chez les plantes dont la résistance est moins grande on observe les symptômes suivants qui ont une intensité et une fréquence proportionnelles à leur sensibilité générale au mildiou.

Certaines inflorescences peuvent être détruites avant la floraison.

Dans d'autres cas, au moment de la floraison et peu de temps après :

— il apparaît des nécroses plus ou moins étendues sur les axes des grappes ;

— on note quelquefois la dessiccation d'une quantité plus ou moins importante de boutons floraux ;

— on constate également la destruction d'un certain nombre d'ovaires ou de baies de petite taille ainsi que la nécrose des pédicelles qui les portent ;

— il arrive que des grappes ayant la plupart de leurs ovaires ou baies détruits et les pédicelles de ceux-ci nécrosés, ne portent pas de lésions sur le restant de leurs axes ;

— il arrive aussi que des boutons floraux atteints par le mildiou donnent par la suite des baies parfaitement saines.

Enfin les plantes assez peu résistantes peuvent présenter des attaques de mildiou sur les grains de raisin en cours de croissance se traduisant par des nécroses brunes du type « rot brun ».

Lorsqu'on peut trouver les points par où l'infection s'est produite, sur les pétales des boutons floraux par exemple, on constate fréquemment chez les plantes résistantes la formation de nécroses stomatiques brunes.

D'après nos observations, la résistance au mildiou chez les grappes paraît se caractériser par :

— une moins grande facilité d'attaque des différentes parties de ces organes ;

— une diminution considérable des possibilités d'expansion du mycélium lorsque le parasite a pénétré en certains de leurs points.

3. — *Conclusion.*

A la suite des observations effectuées en plein champ, on peut penser avec HUSFELD et NYSTERAKIS que réactions nécrotiques et résistance sont liées. Ces auteurs prétendent que ces nécroses agissent à la façon d'une barrière circonscrivant les progrès du mycélium.

Nous avons vu que les mortifications qui apparaissent notamment sur les feuilles sont au moins de deux types : nécroses stomatiques ou péristo-

matiques et dessiccations du limbe. Cette distinction n'a été effectuée par aucun des chercheurs précédents. Le rôle respectif de chacun de ces processus nécrogènes dans la résistance reste à préciser. On peut se demander en particulier pour quelle raison deux plantes, sur les feuilles desquelles des nécroses stomatiques identiques interviennent, peuvent différer en ce qui concerne l'émission de sporangiophores : l'une d'elles n'en présentant pas, l'autre pouvant en émettre une quantité notable.

HUSFELD a d'ailleurs supposé l'existence d'une autre cause de résistance qui limiterait le développement du mycélium dans les tissus de l'hôte. C'est bien l'hypothèse que l'on peut formuler d'après nos observations concernant la résistance des grappes au mildiou chez les plantes résistantes, où la progression centripète du mycélium du champignon est considérablement ralentie : des boutons floraux recouverts de sporangiophores pouvant par exemple libérer des ovaires exempts de mildiou.

Les incertitudes précédentes nous ont amené à reprendre l'étude des phénomènes de résistance dans d'autres conditions de milieu en utilisant notamment la technique des feuilles détachées des plantes et isolées en survie en chambre humide.

2° MANIFESTATION DE LA RÉSISTANCE AU COURS D'INOCULATIONS RÉALISÉES SUR FEUILLES ISOLÉES EN SURVIE EN BOÎTE DE PÉTRI

Cette technique permet d'opérer dans des conditions de milieu constantes et bien déterminées, alors que les infections de plein air sont soumises aux conditions climatiques ; en particulier les variations de l'état hygrométrique peuvent amener la formation de dessiccations dans les zones de limbe infectées avant que l'infection soit arrivée à son terme, c'est-à-dire avant l'émission de sporangiophores.

I. — Matériel et méthodes.

Nous avons étudié le déroulement de l'infection chez cinq espèces de Vitacées : *V. rotundifolia* (classe de résistance O), *V. rubra* (I), *V. riparia* (I), *V. rupestris* (III), *V. vinifera* (V).

Pour chacune de ces espèces, sur la face inférieure de feuilles isolées en survie en boîte de Pétri, on a disposé des gouttelettes d'eau bidistillée dans lesquelles une grande quantité de sporanges de *Plasmopara viticola* a été apportée.

Une première série d'inoculations a été réalisée dans le but de déterminer le moment de l'apparition des nécroses stomatiques à deux températures différentes : 17° et 24°.

Une deuxième série d'inoculations a été effectuée à la température de 24° en vue d'étudier à intervalles de temps réguliers le développement et la croissance du mycélium. Pour chaque espèce on a fixé, à partir de

6 heures et jusqu'à 98 heures après l'inoculation, une série de zones de limbe infectées par le champignon. Des coupes transversales de feuilles ont été effectuées sur le matériel fixé aux heures suivantes après l'inoculation : 6 heures, 12 heures, 20 heures, 24 heures, 30 heures, 36 heures, 42 heures, 60 heures, 78 heures, 84 heures, 98 heures. La fin de la période de reproduction, c'est-à-dire le moment de la sortie des sporangiophores se situe entre 90 heures et 98 heures. Le fixateur utilisé comprenait trois parties d'alcool absolu pour une partie d'acide acétique cristallisable. Les coupes histologiques ont été colorées après passage dans l'hypochlorite de sodium par la benzoazurine et la rosaazurine selon la technique que nous avons signalée plus haut. Les préparations ont été examinées au grossissement 900 et dans certains cas 1 800.

De cette façon, le développement du mycélium a été suivi depuis la pénétration du tube germinatif des zoospores dans les stomates jusqu'à l'émission des sporangiophores.

2. — Observations et résultats.

α) Description et moment d'apparition des nécroses intervenant lors de l'infection.

Quand on inocule par le *Plasmopara viticola*, des feuilles de Vitacées résistantes isolées en survie en boîte de Pétri, par exemple des feuilles

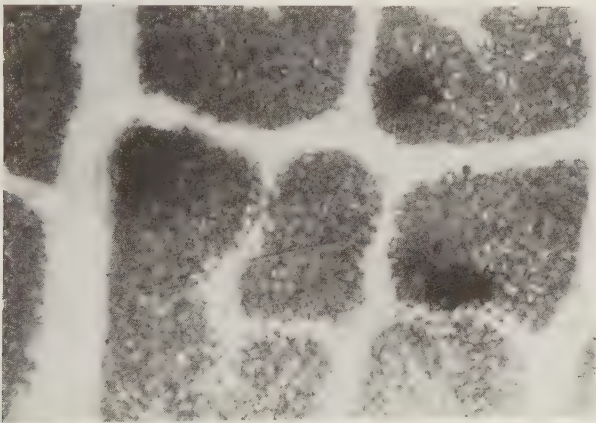


FIG. 31. — Nécroses pérystomatiques apparues sur la face inférieure d'une feuille de *V. rupestris* var. du Lot inoculée en boîte de Pétri par le *Plasmopara viticola*.

de *V. rotundifolia*, de *V. riparia* et de *V. rupestris*, on est surtout frappé par l'apparition, un peu moins de vingt-quatre heures après l'inoculation, de nombreuses nécroses brunes localisées aux stomates et aux cellules voisines (fig. 31). Des coupes transversales pratiquées dans ces parties de limbe inoculées montrent que les cellules tuées renferment un contenu

brun foncé indifférencié. Ce sont des cellules de la chambre sous-stomatique qui sont ainsi atteintes ; les cellules du stomate peuvent être également endommagées. Enfin, ces nécroses peuvent s'étendre à quelques cellules du tissu lacuneux et du tissu palissadique (fig. 32-33-34).

Pour déterminer le moment d'apparition de ces nécroses nous avons opéré de la façon suivante : des feuilles de *V. rotundifolia*, *V. rubra*, *V. riparia*, *V. rupestris*, jeunes et adultes (c'est-à-dire dont la croissance était arrêtée), ont été inoculées par le *Plasmopara viticola* et placées dans deux enceintes à température différente : 17° et 24°. Nous avons suivi au microscope, à faible grossissement, l'apparition des dommages causés à certaines cellules du limbe par le champignon.

Chez la plupart des espèces, il apparaît tout d'abord des troubles cellulaires dans le tissu lacuneux, certains groupes de cellules présentent une couleur vert plus foncé quand on les examine par transparence au microscope. Ces atteintes sont en général en petit nombre.

Plus nombreuses sont les nécroses stomatiques et péristomatiques qui apparaissent ensuite.

Le tableau V donne les résultats de nos observations.

TABLEAU V
Nombres d'heures nécessaires
pour qu'apparaissent, à partir de l'inoculation,
les réactions des cellules lors de l'infection
par le *Plasmopara viticola*.

Espèces	Age de la feuille	Température	
		17°	24°
<i>V. rotundifolia</i>	jeune	(1) néant (2) 18 h.	(1) 16 h. (2) 16 h. à 19 h.
	adulte	(1) néant (2) 17 h. 30	(1) néant (2) 16 h. à 19 h.
<i>V. rubra</i>	adulte	(1) 17 h. 30 (2) 17 h. 30 à 20 h. 30	(1) 16 h. 30 (2) 16 h. 30
<i>V. riparia</i>	jeune	(1) néant (2) 17 h. 30 à 20 h. 30	(1) 10 h. (2) 16 h. à 19 h.
	adulte	(1) 9 h. 30 (2) 17 h. 30	(1) 10 h. (2) 16 h.
<i>V. rupestris</i>	jeune	(1) 9 h. 30 (2) 17 h. 30	(1) 8 h. 30 (2) 16 h. 30
	adulte	(1) 9 h. 30 (2) 16 h. 30	(1) 7 h. 30 (2) 16 h. 30

- (1) Apparition des troubles modifiant la coloration verte de certains groupes de cellules.
(2) Apparition des nécroses stomatiques et péristomatiques brunes.

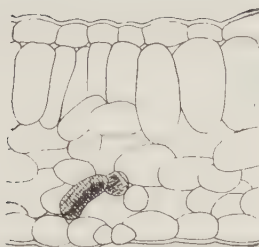


FIG. 32. — Nécrose provoquée par le *Plasmopara viticola* sur une feuille de *V. rotundifolia* inoculée en survie en boîte de Pétri.

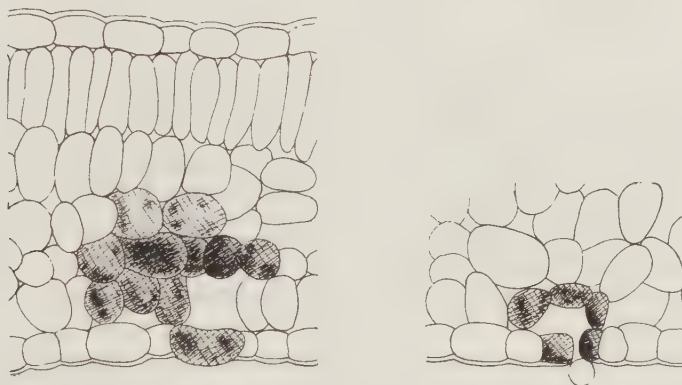


FIG. 33. — Nécroses provoquées par le *Plasmopara viticola* sur une feuille de *V. riparia* var. *Gloire de Montpellier* inoculée en survie en boîte de Pétri.

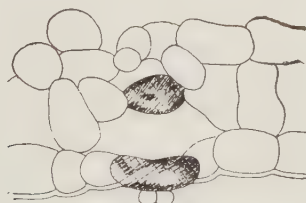


FIG. 34. — Nécrose provoquée par le *Plasmopara viticola* sur une feuille de *V. rupestris* var. *du Lot* inoculée en survie en boîte de Pétri.

Nous voyons que l'apparition des zones de limbe à coloration verte modifiée n'est pas toujours constante et qu'elle se produit de 7 h. 30 à 9 h. 30 après l'inoculation chez *V. rupestris*, de 9 h. 30 à 10 heures après chez *V. riparia*, et de 16 heures à 17 h. 30 après chez *V. rubra* et *V. rotundifolia*.

Le début d'apparition des nécroses stomatiques et péristomatiques survient pratiquement au même moment chez toutes les espèces, c'est-à-dire entre 16 heures et 20 heures. Chez une même espèce l'apparition des nécroses est échelonnée sur plusieurs heures.

Enfin le tableau V montre que l'âge des feuilles et la température n'ont pas une très grande influence sur la manifestation des phénomènes précédents.

A l'occasion de nombreuses autres observations, nous avons pu vérifier une durée identique de ce temps de latence dans l'apparition des nécroses localisées aux stomates, chez un grand nombre d'espèces et hybrides d'espèces.

β) *Etude du développement et de la croissance du mycélium de Plasmopara viticola dans les feuilles de cinq espèces de Vitacées.*

— *Étude préliminaire du développement des zoospores de Plasmopara viticola dans l'eau bidistillée.* — Nous avons tout d'abord effectué des observations sur la germination des sporanges et sur le développement des zoospores dans l'eau bidistillée. En effet, la connaissance de ces faits est importante pour mieux comprendre le développement de la zoospore et du mycélium qu'elle forme dans les feuilles de Vitacées.

Des sporanges ont été apportés dans des coupelles en « Pyrex » contenant de l'eau bidistillée. A la température de 20°, leur germination, c'est à-dire la libération des zoospores a demandé une heure environ. Immédiatement après, une série de coupelles a été placée à la température de 24° et une autre à 17°.

A ces deux températures nous avons pu constater que deux heures après leur sortie des sporanges, les zoospores arrêtent leur mouvement natatoire, s'arrondissent, perdent leurs flagelles et commencent à former un tube germinatif. Une à deux heures après ce stade, c'est-à-dire trois à quatre heures après leur formation ou encore quatre à cinq heures après l'apport des sporanges dans l'eau, ces zoospores ont formé un tube germinatif, une vésicule et un début de mycélium proprement dit, organes dans lesquels a migré le protoplasme de ces zoospores (fig. 35). A ce moment leur développement paraît définitivement arrêté.

Grâce à ce moyen, nous connaissons donc l'état de développement des zoospores quatre à cinq heures après l'inoculation.

— *Étude du développement des zoospores et du mycélium formé à partir d'elles dans les feuilles des Vitacées.* — Nous avons représenté par des

dessins effectués à la chambre claire la plupart des cas observés pour chaque série de coupes effectuées aux heures indiquées précédemment. Dans les figures 36 à 55 nous donnons les aspects les plus caractéristiques du développement et de la croissance du mycélium chez *V. rotundifolia*, *V. rubra*, *V. riparia*, *V. rupestris* et *V. vinifera*.



FIG. 35. — État de développement de zoospores de *Plasmopara viticola*, quatre heures après leur émission par des sporanges en suspension dans de l'eau bidistillée.

L'étude comparée de toutes ces séries de coupes nous a permis d'effectuer les remarques suivantes :

Développement du mycélium. — Chez toutes les espèces de Vitacées, à partir du moment de l'inoculation, il s'écoule un temps assez long avant que les relations de parasitisme soient établies. Celles-ci peuvent être considérées comme existantes quand le mycélium a formé des suçoirs, c'est-à-dire quand son développement ne repose plus uniquement sur les réserves de la zoospore.

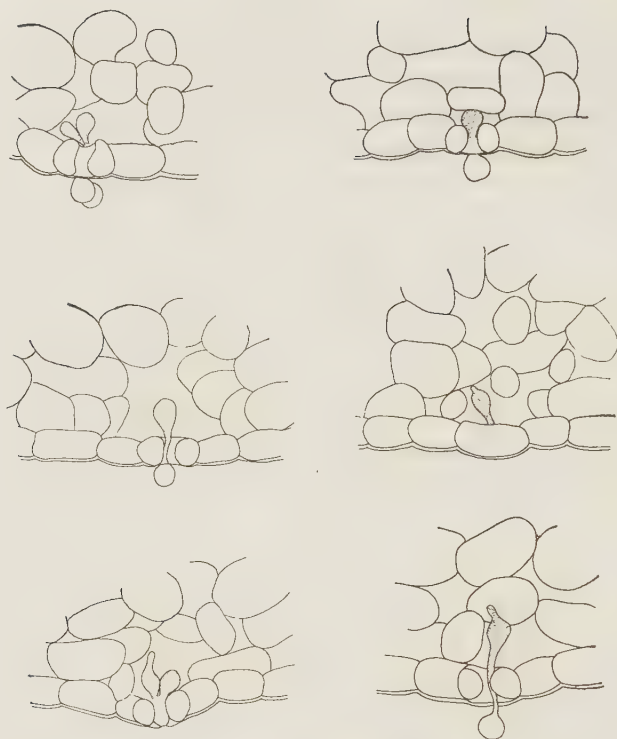


FIG. 36. — *V. rotundifolium* : 6 heures après l'inoculation.

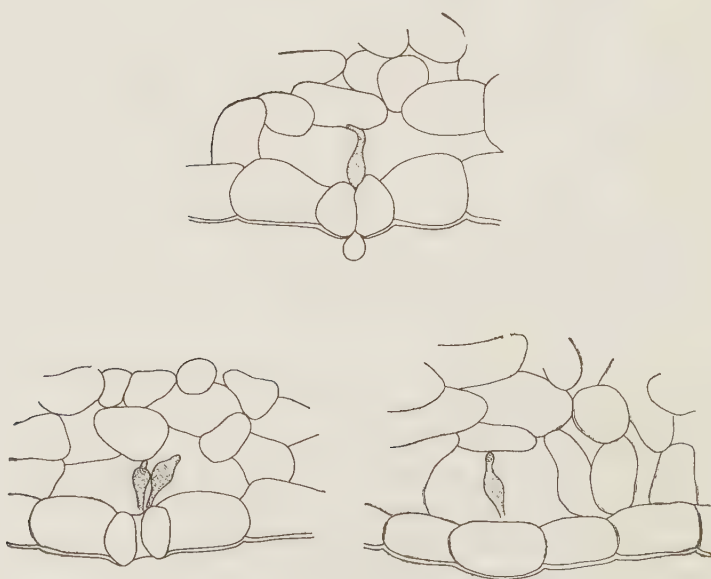


FIG. 37. — *V. rubra* : 6 heures après l'inoculation

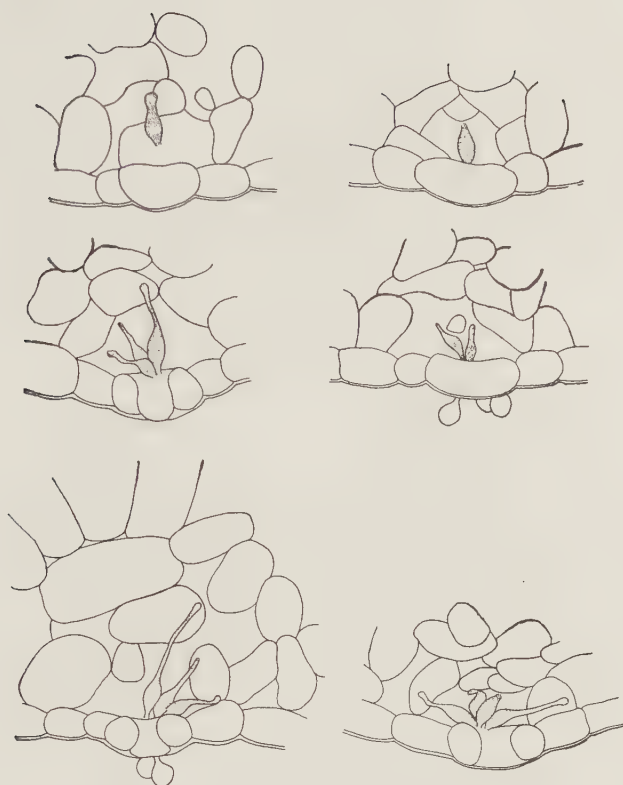


FIG. 38. — *V. riparia* : 6 heures après l'inoculation.

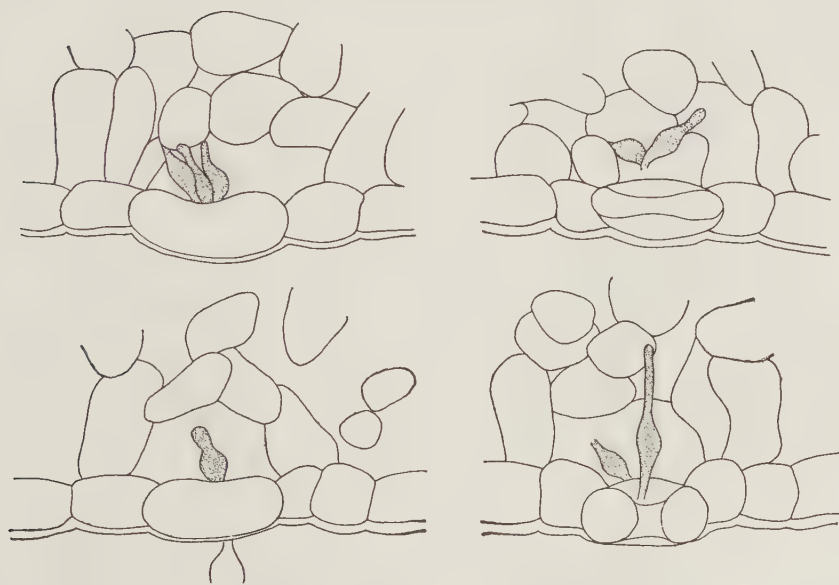


FIG. 39. — *V. rupestris* : 6 heures après l'inoculation.

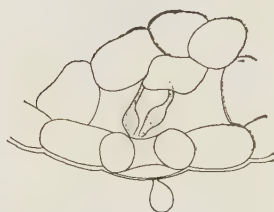


FIG. 40. — *V. vinifera* : 6 heures après l'inoculation.

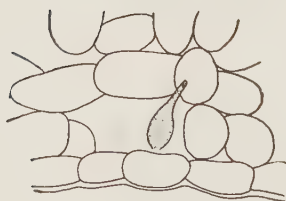
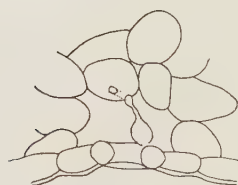


FIG. 41. — *V. rotundifolia* : 20 heures après l'inoculation.

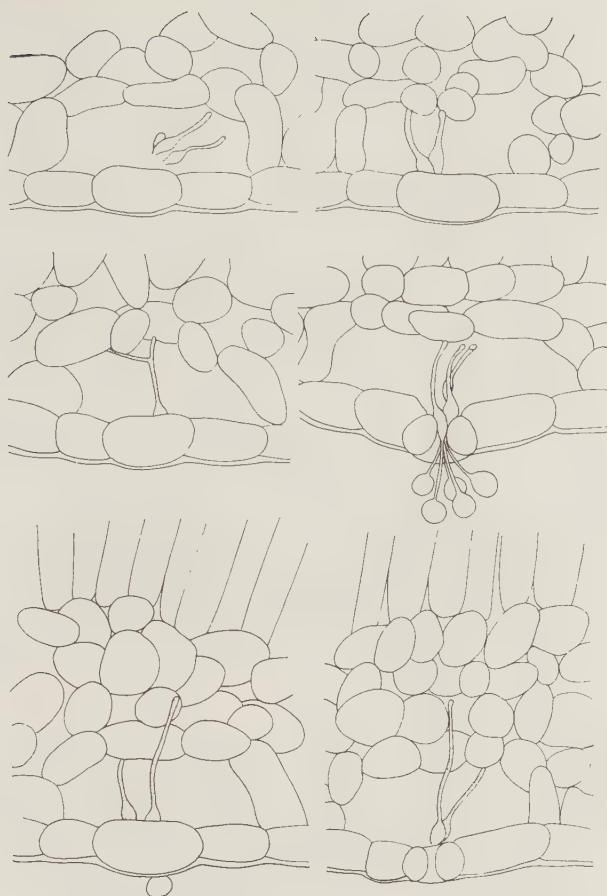


FIG. 42. — *V. rubra* : 20 heures après l'inoculation.

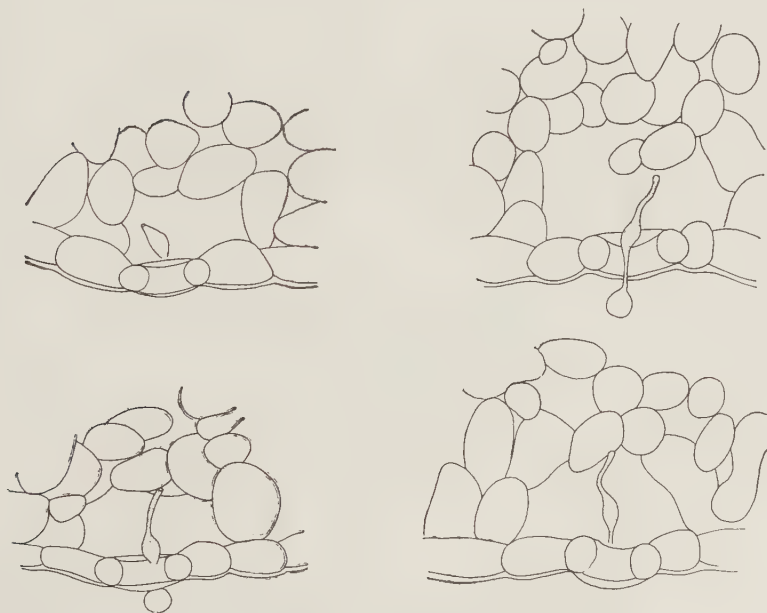


FIG. 43. — *V. riparia* : 20 heures après l'inoculation.

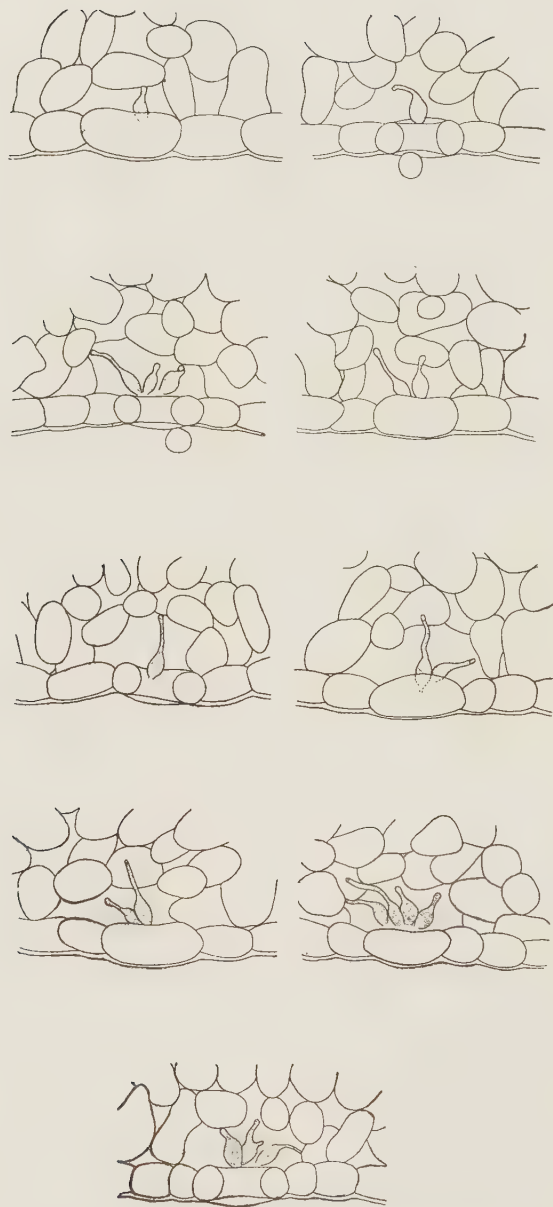


FIG. 44. — *V. rupestris* : 20 heures après l'inoculation.

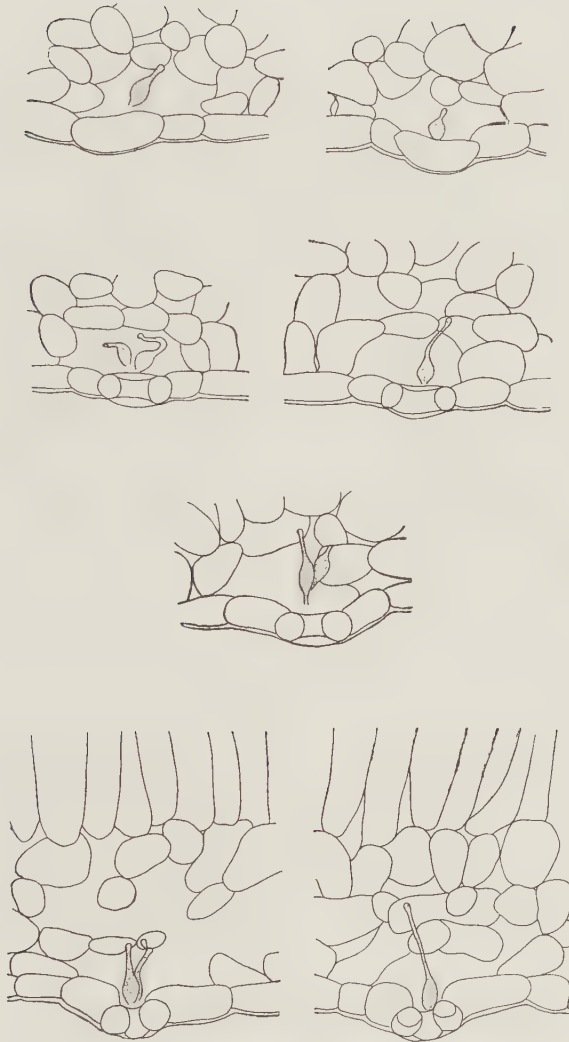


FIG. 45. — *V. vinifera* : 20 heures après l'inoculation.

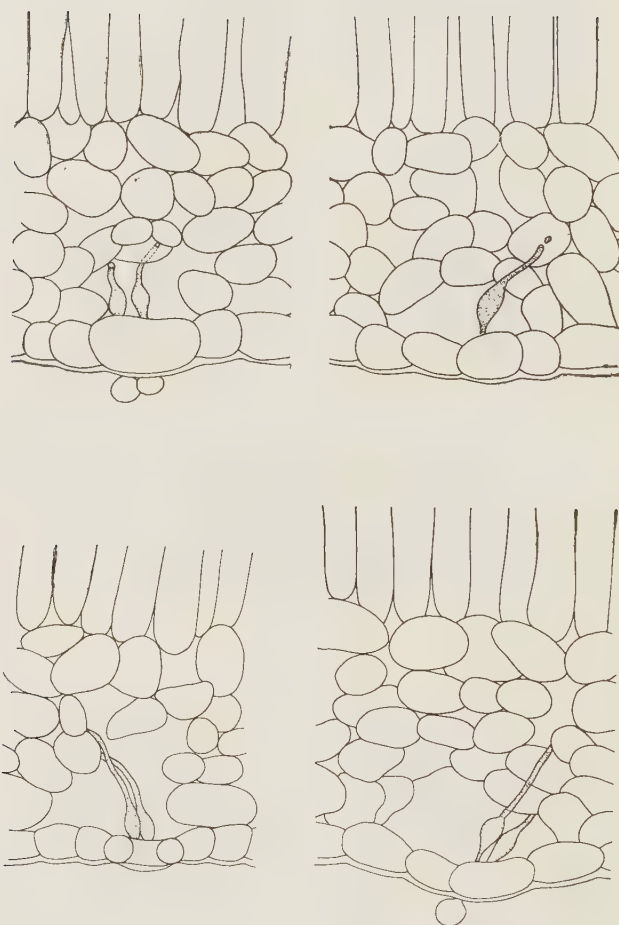


Fig. 46. — *V. riparia* : 24 heures après l'inoculation.

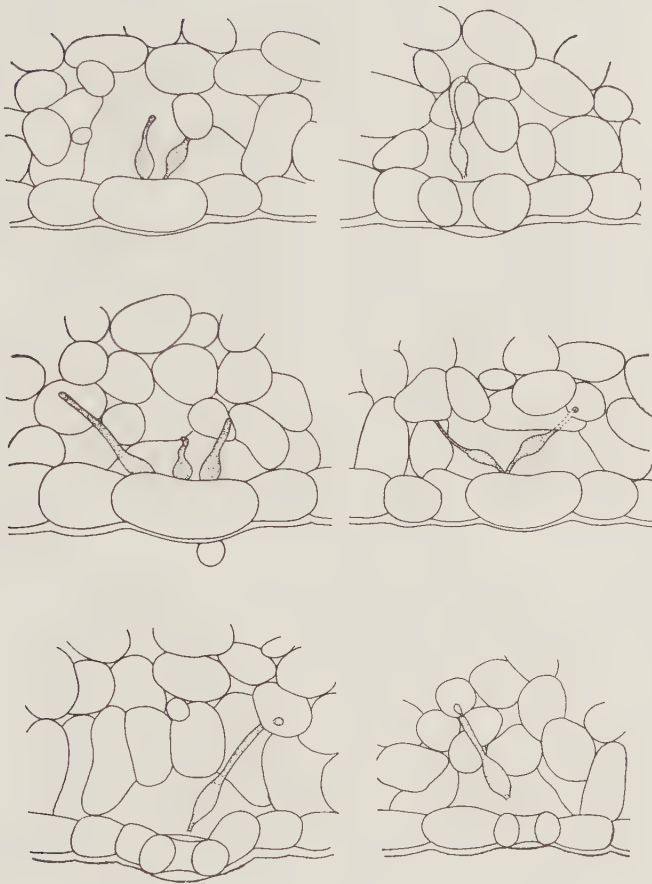


FIG. 47. — *V. rupestris* : 24 heures après l'inoculation.

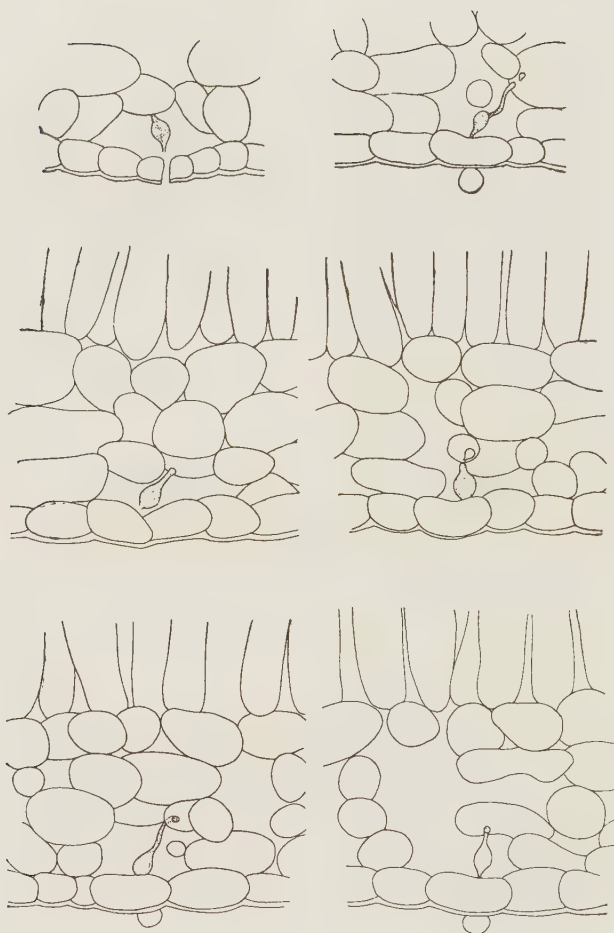


FIG. 48. — *V. rotundifolia* : 30 heures après l'inoculation.

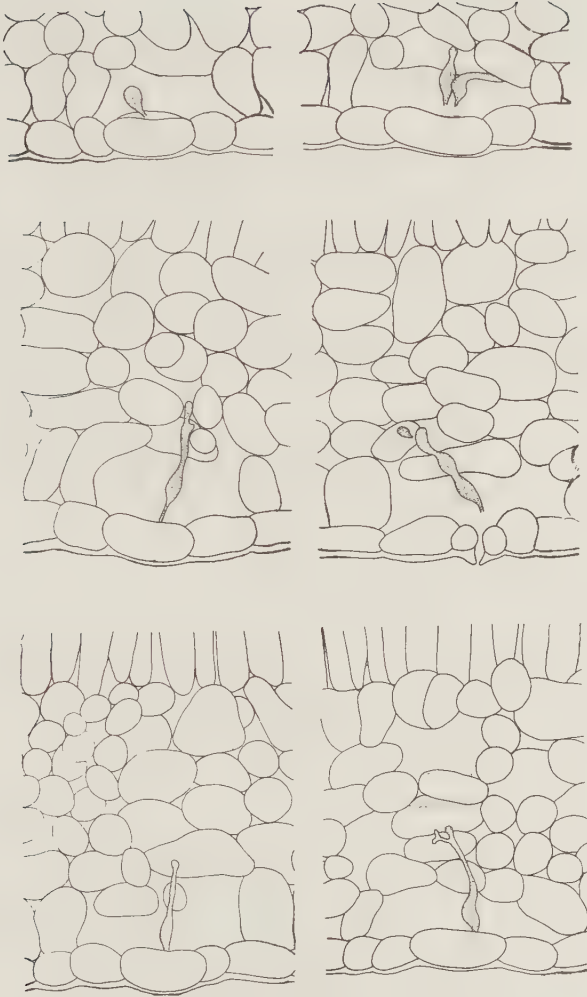


FIG. 49. — *V. rubra* : 30 heures après l'inoculation.



FIG. 50. — *V. rotundifolia* : 98 heures après l'inoculation.

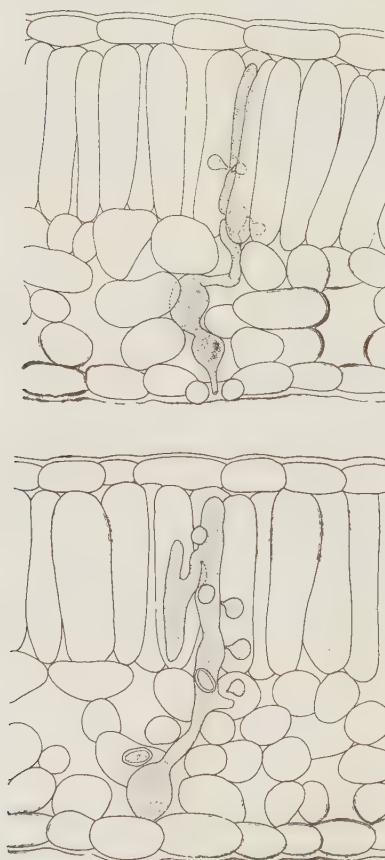


FIG. 51. — *V. rotundifolia* : 98 heures après l'inoculation.

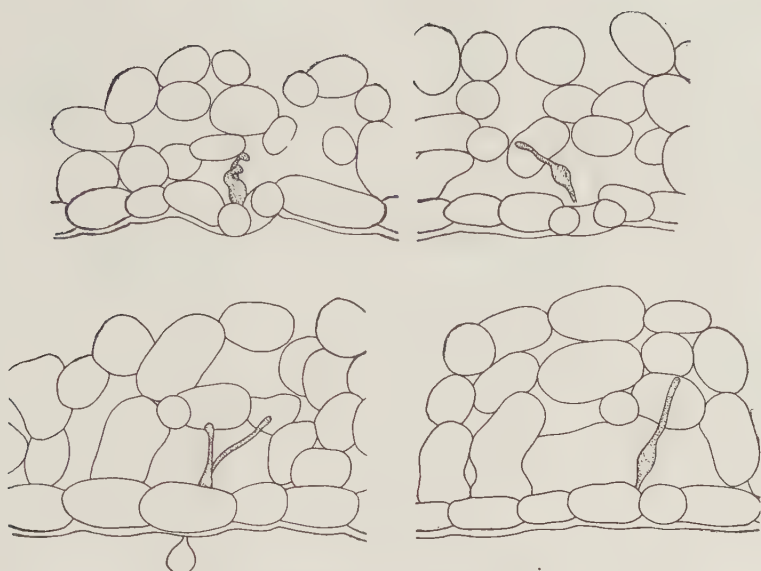


FIG. 52. — *V. rubra* : 98 heures après l'inoculation.

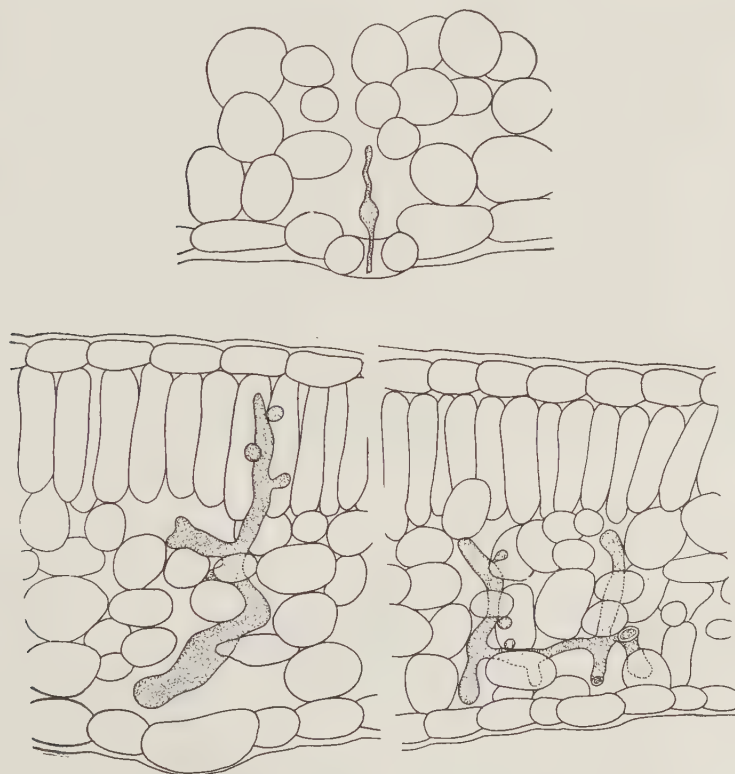


FIG. 53. — *V. riparia* : 98 heures après l'inoculation.

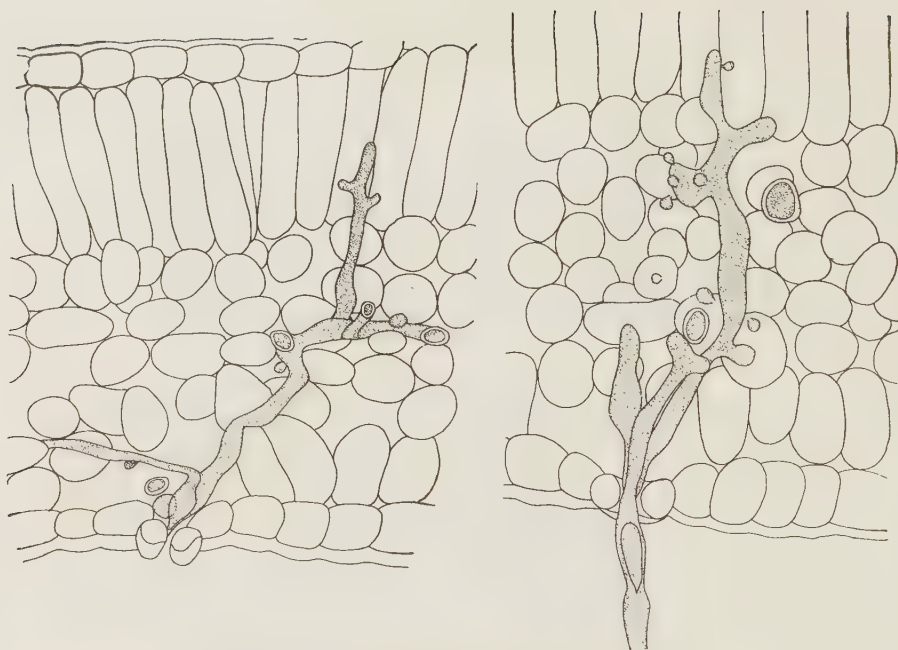


FIG. 54. — *V. rupestris* : 98 heures après l'inoculation.

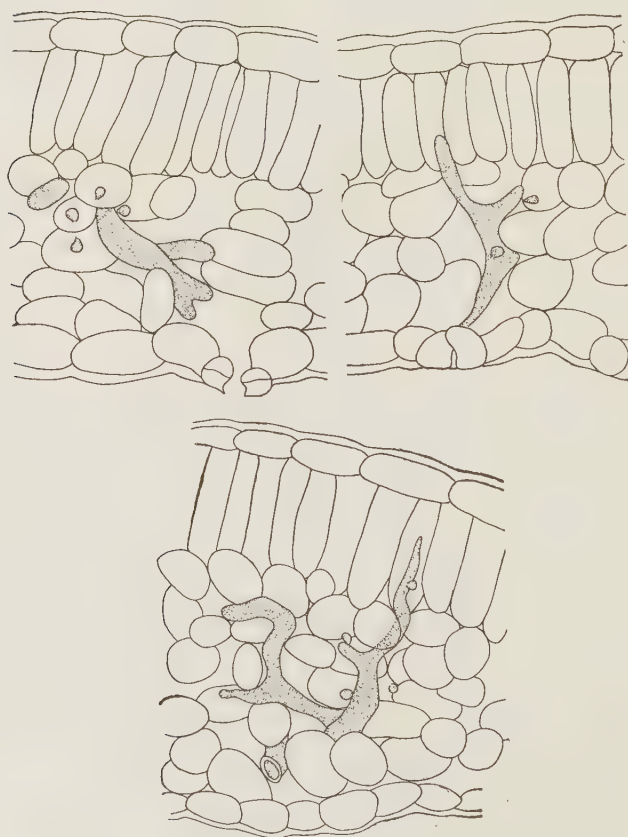


FIG. 55. — *V. vinifera* : 98 heures après l'inoculation.

D'après nos observations, à la température de 24°, l'existence des premiers suçoirs a été notée vingt heures après l'inoculation chez *V. vinifera* (fig. 45), vingt-quatre heures après chez *V. rupestris* (fig. 47) et *V. riparia* (fig. 46) et trente heures après l'inoculation chez *V. rubra* (fig. 49) et *V. rotundifolia* (fig. 48).

À ces moments, le mycélium est alors encore peu développé : il traverse à peine la chambre sous-stomatique ou tout au plus il s'insinue entre les premières cellules du parenchyme lacuneux.

Comparaison de la croissance du mycélium chez les cinq espèces de Vitacées étudiées. — Les premières observations effectuées six heures et douze heures après l'inoculation montrent un retard dans la croissance du mycélium chez *V. rotundifolia* et chez *V. rubra*.

Par la suite, on constate qu'un certain nombre de zoospores ont leur développement arrêté très tôt après qu'il se soit formé une très faible longueur de mycélium. L'observation de l'ensemble des coupes permet de voir que plus une espèce est résistante, plus cet arrêt de développement est fréquent. C'est le cas pour *V. rotundifolia*, *V. rubra* et *V. riparia*.

Néanmoins, les coupes effectuées 60 heures, 78 heures, 84 heures et 98 heures après l'inoculation montrent que chez ces espèces résistantes il arrive que dans certains cas, des zoospores soient à l'origine d'un mycélium bien développé dans les tissus lacuneux et palissadique avec formation de suçoirs (fig. 51, 53). Mais ces cas sont d'autant plus rares que l'espèce est plus résistante : c'est ainsi qu'ils sont plus nombreux chez *V. riparia* que chez *V. rotundifolia*.

Enfin, au terme du développement du mycélium on constate que l'émission des sporangiophores est d'autant plus faible que l'espèce est plus résistante. Elle est évidemment proportionnelle au développement du mycélium dans le mésophylle : importante chez *V. vinifera* et chez *V. rupestris*, beaucoup moins importante chez *V. riparia*, extrêmement rare chez *V. rubra* et toujours inexistante chez *V. rotundifolia* bien que chez ce dernier, il y ait des cas où le mycélium présente un développement notable (fig. 51).

γ) *Rapport entre l'apparition des nécroses stomatiques et la croissance du mycélium.*

On constate que dans certains cas (*V. rotundifolia*, *V. rubra*, *V. riparia*) le mycélium a sa croissance arrêtée entre 12 heures et 30 heures après l'inoculation, pratiquement donc en même temps que se produisent les nécroses des stomates.

Dans d'autres cas (*V. riparia*, *V. rupestris*), la croissance du mycélium se poursuit après l'apparition de la nécrose stomatique.

3. — Conclusion.

L'étude du développement et de la croissance du mycélium de *Plasmopara viticola*, dans les feuilles isolées en survie de cinq espèces de Vitacées de résistance différente, montre que, dans certains cas, la croissance du mycélium est arrêtée très tôt après l'inoculation, à peu près au moment où se produit la nécrose du stomate de l'hôte. On peut se demander s'il y a là une relation de cause à effet, la nécrose de l'hôte amenant la mort du mycélium ou bien s'il ne faut y voir qu'une simple coïncidence comme le laisseraient supposer les cas où le mycélium continue à se développer après l'intervention de cette nécrose.

L'étude précédente montre également que lorsque le mycélium se développe dans le mésophylle, il se développe plus ou moins selon la résistance de l'hôte, ce qui se traduit par une émission plus ou moins importante de sporangiophores ; cette limitation de l'expansion du champignon est due à une cause qui n'a rien à voir avec les nécroses qui interviennent aux stomates.

3° MANIFESTATION DE LA RÉSISTANCE AU COURS D'INOCULATIONS
DE CULTURES DE TISSUS DE TIGE IN VITRO

A la suite de toutes les observations précédentes, nous avons pensé que la réalisation d'inoculations de cultures de tissus pouvait nous être d'une grande utilité pour les raisons suivantes :

— Les cals de tissus ne présentent pas d'épiderme ni de stomates, ce qui permet de mettre immédiatement en contact le mycélium formé par les zoospores avec les cellules de l'hôte dans lesquelles il peut former des suçoirs.

— A l'encontre des feuilles, où l'infection reste la plupart du temps localisée surtout lorsqu'on inocule des feuilles isolées en survie, il semble d'après MOREL (1948) qu'à partir d'un point donné d'inoculation l'infection se généralise à l'ensemble des cultures de tissus ; cette technique paraît donc *a priori* intéressante pour confirmer l'hypothèse émise plus haut sur la cause de résistance qui se traduit par la limitation plus ou moins marquée de l'expansion du mycélium.

I. Matériel.

Au cours de 1955, nous avons préparé des cultures de tissus à partir de fragments de tiges des espèces et hybrides d'espèces suivants :

Tetrastigma lanceolarium Planch. (= *Cissus Carnosa* Lamk.) ;

Tetrastigma Voinerianum ;

Parthenocissus quinquefolia ;

Vitis rotundifolia, *V. riparia* var. Gloire de Montpellier, *V. aestivalis* var. Sauvage, *V. candicans*, *V. cordifolia* var. mâle, *V. cinerea*,

V. Berlandieri var. n° 43 Malègue, *V. reticulata*, *V. rupestris* var. du Lot, *V. Lincecumii* ;

V. vinifera var. :

— Murette, Grenache, Carignan : cépages très sensibles au mildiou ;

— Barroque, Grand Noir de la Calmette : cépages moins sensibles au mildiou.

Hybrides interspécifiques :

— *V. vinifera* × *V. Labrusca* = var. Isabelle.

— Complexes = 18-315 et 23-18 Seyve-Villard.

Nous avons pu constater que dans les conditions de culture de tissus mises au point par MOREL (1948) on obtient facilement au bout de 20 jours à un mois, à la température de 25-26°, des cals de tissus bien formés sur l'extrémité des tiges (à polarité inversée) des espèces et hybrides d'espèces suivants :

T. lanceolarium Planch. (= *Cissus Carnosa* Lamk.)

V. riparia, *V. aestivalis*, *V. candicans*, *V. cordifolia*, *V. cinerea*, *V. Berlandieri*, *V. reticulata*, *V. rupestris*, *V. Lincecumii*, *V. vinifera* var. Grand Noir, Barroque, Carignan et Grenache ; 18-315, Isabelle.

Pour ces différentes plantes la formation des cals peut, ou non, s'accompagner de formation de racines ; celles-ci sont particulièrement développées chez *V. vinifera*.

T. Voignerianum éclate à la base du fragment de rameau et ne donne pas de cal sur l'extrémité de tige située en dehors du milieu de culture.

Parthenocissus quinquefolia se comporte de façon analogue, mais il y a aussi une prolifération de tissus sur la partie de rameau située en dehors du milieu gélosé et également quelque peu au sommet (fig. 61).

Vitis rotundifolia (fig. 62), dont les fragments de rameaux provenaient de plantes cultivées en serre, a rarement formé des cals (3 sur 30 boutures), soit que les tubes étaient rapidement infectés, soit que les tiges étaient tuées par l'hypochlorite.

La variété Murette de *V. vinifera* a donné une sortie importante de racines et des proliférations cellulaires à leur point de sortie, mais pratiquement pas de cal au sommet du fragment de tige.

2. Observations et résultats.

α) Formation des nécroses.

Nous avons tout d'abord essayé de voir si, lors de l'inoculation de cultures de tissus de plantes résistantes, il apparaît des nécroses comme sur les feuilles.

Nous avons opéré pour cela sur des cals de *Parthenocissus quinquefolia*, de *V. rotundifolia*, de *V. riparia*, de *V. vinifera* var. Barroque et Grenache, de *V. rupestris*, de l'hybride 18-315 Seyve-Villard. Pour cha-

cune de ces espèces ou variétés nous avons déposé sur une série de cals une gouttelette d'eau stérile et sur une autre série de cals une gouttelette d'eau stérile contenant un grand nombre de sporanges en suspension. Huit répétitions ont été effectuées : dans quatre répétitions les gouttelettes sont demeurées douze heures sur le cal, dans quatre autres, elles ne sont restées que trois heures.

Nous avons constaté que lors de l'inoculation de cultures de *V. rotundifolia*, *V. riparia*, *V. rupestris* et 18-315 Seyve-Villard, il apparaît des nécroses (fig. 56) dans les 18 heures à 54 heures qui suivent l'inoculation. Elles sont constituées par des cellules isolées ou par des groupes de cellules tuées ayant pris une couleur brune ; ces nécroses sont parfois localisées en plus grand nombre sur le pourtour de l'emplacement d'inoculation. Mais on ne peut tenir pour certaine l'analogie entre ces nécroses et celles qui se forment aux stomates sur les feuilles des mêmes plantes pour les raisons suivantes :

— des cals de ces espèces résistantes sur lesquels on a placé une gouttelette d'eau stérile sans sporanges, présentent dans de nombreux cas des nécroses analogues ;

— des cals de *V. vinifera* traités de la même façon et inoculés ou non présentent très souvent des nécroses analogues.

Sur les cals de *Parthenocissus quinquefolia* (fig. 61) il n'apparaît pas de nécroses. Lors des inoculations on constate tout au plus un léger brunissement général des tissus néoformés de cette espèce. Il faut d'ailleurs signaler que les cals de cette espèce, comme ceux de *Tetrastigma lanceolarium* Planch. (= *Cissus carnosa* Lamk.) sont formés de cellules translucides groupées d'une façon lâche alors que les cals des autres espèces sont des tissus blanc mat et compacts.

β) Modalités de développement du *Plasmopara viticola* sur les cultures de tissus.

Lorsqu'on inocule le *Plasmopara viticola* à des cals de tissus d'espèces réceptives, le mycélium produit par les zoospores s'insinue entre les cellules du cal. Au bout d'un certain laps de temps la présence du champignon se manifeste par l'apparition, d'une part d'un mycélium aérien (fig. 57) et d'autre part de sporangiophores (fig. 58). L'apparition de ces organes s'étend au fur et à mesure du temps sur tout ou partie du cal et parfois sur le fragment de rameau qui lui a donné naissance.

Lors des inoculations de cultures de tissus que nous avons effectuées, nous avons pu voir que la période stérile (temps séparant le moment d'inoculation du moment d'émission des sporangiophores) a la même durée que pour les inoculations de feuilles. Les cultures de tissus inoculées ont été maintenues à une température allant de 21° à 25°. Au bout d'un laps de temps variant entre 5 et 6 jours, selon que la température est plus

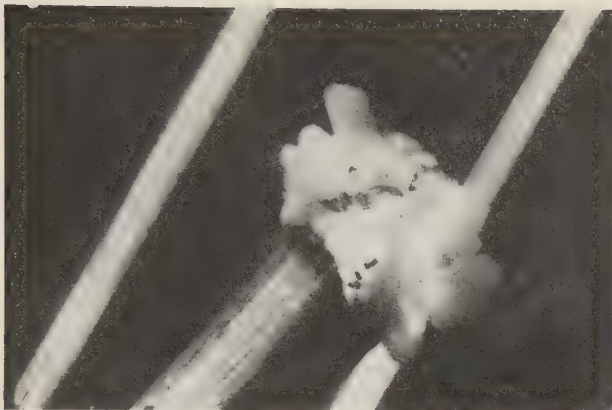


FIG. 56. — Nécroses et mycélium aérien apparus sur cal de *V. riparia* var. Gloire de Montpellier.



FIG. 57. — Mycélium aérien formé sur cal de *V. vinifera* var. Barroque.



FIG. 58. — Émission de sporangiophores sur un cal de *V. vinifera* et la tige qui le porte.

ou moins élevée, apparaissent des filaments aériens de deux types : longs et à ramifications espacées (fig. 59), courts et à ramifications serrées (fig. 60), formant dans ce dernier cas des touffes séparées.

Dans les mêmes conditions de température les premiers sporangio-
phores apparaissent au bout de 5 à 7 jours après l'inoculation. Leur sor-

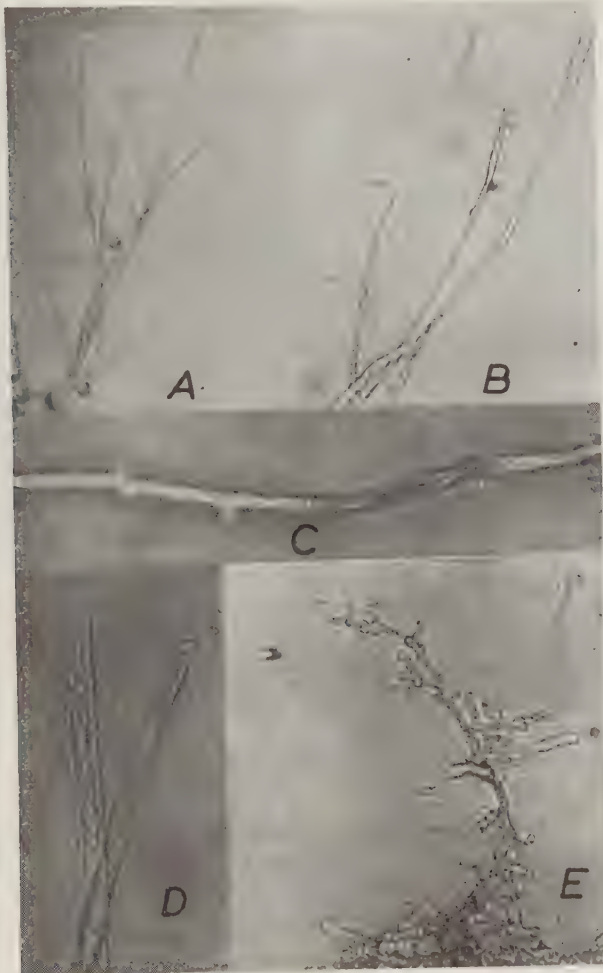


FIG. 59. — Mycélium aérien formé sur des cals de plantes sensibles : A = *V. vinifera* var. Barroque, B = Isabelle, C = *V. Linsecumii* (en contraste de phase), D = *V. vinifera* var. Barroque (fortement grossi), E = *V. vinifera* var. Carignan.

tie ne commence que très rarement plus tard. Dans certains cas les deux catégories d'organes sont apparues en même temps. Sur un cal de *V. rupestris* nous avons constaté l'apparition d'un sporangio-
phore avant celle d'hyphes aériens. Contrairement à ce qui se passe chez les feuilles où la sortie de sporangio-
phores se produit simultanément sur toute la partie

du limbe infectée et ne s'étend ensuite que très peu, sur les cals la sortie de sporangiophores et l'extension du mycélium aérien sont étalées sur quinze jours à un mois. Elles se produisent au fur et à mesure de l'envahissement des tissus.

Pour un même clone et pour des cultures de tissus identiques quant à leur âge et au milieu dans lequel elles vivent, il y a une variabilité assez marquée dans le développement comparé du mycélium aérien et des spo-

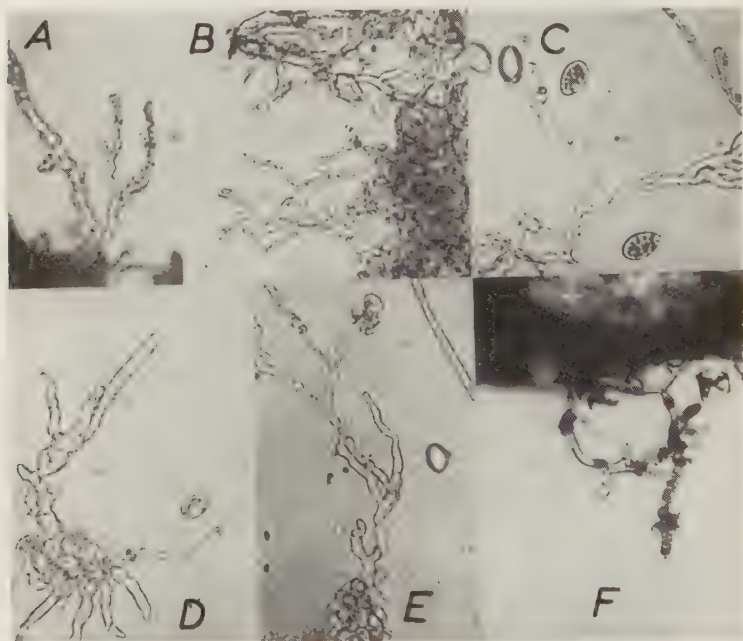


FIG. 60. — Mycélium aérien formé sur des cals de plantes résistantes : A = *V. riparia*, B = *V. aestivalis*, C = *V. candidans*, D = *V. cinerea*, E = *V. cordifolia*, F = *V. reticulata*.

rangioophores. Sur certains cals de *V. vinifera*, il arrive notamment que la formation d'hyphes aériens prédomine sur celle des sporangiophores.

γ) Manifestation de la résistance dans les cultures de tissus.

Dans le but de mettre en évidence la manifestation de la résistance dans les cultures de tissus, nous avons étudié des inoculations des trois groupes de cultures suivants :

— des cultures de tiges de plantes sur les feuilles desquelles le *Plasmopara viticola* ne donne pas de sporangiophores : *Tetrastigma lanceolarium* Planch. (= *Cissus Carnosa* Lamk.) ; *Parthenocissus quinquefolia*, *V. rotundifolia* ;

— des cultures de rameaux de plantes sur les feuilles desquelles le *Plasmopara viticola* donne une émission plus ou moins importante de

sporangiophores : *V. riparia*, *V. aestivalis*, *V. candicans*, *V. cordifolia*, *V. cinerea*, *V. Berlandieri*, *V. reticulata*, *V. rupestris*, *V. Lincecumii* ; *Vinifera-Labrusca* var. Isabelle ; 18-315 et 23-18 Seyve-Villard ;

— des cultures de rameaux de plantes sur les feuilles desquelles le *Plasmopara viticola* donne une émission très importante de sporangiophores : *V. vinifera* var. Grenache, Barroque et Carignan.

— *Inoculations de cultures de tissus de rameaux de plantes sur les feuilles desquelles le mildiou ne donne pas d'émission de sporangiophores.*

Dans ce cas l'inoculation ne réussit jamais. On ne voit pas de formation de mycélium aérien ni de sporangiophores (fig. 61-62). Des coupes pratiquées aux points d'inoculation des cultures de tissus de *P. quinquefolia* et *V. rotundifolia* n'ont pas montré de développement de mycélium intercellulaire. Le développement du mildiou paraît donc impossible sur ces cultures de tissus.

— *Étude comparée d'inoculations de cals de rameaux de plantes plus ou moins résistantes et de plantes sensibles au mildiou.* — Les cultures de tissus préparées à partir de tiges de plantes dont les feuilles infectées par le mildiou sont susceptibles de présenter une émission de sporangiophores, permettent le développement du *Plasmopara viticola* qui les envahit et y forme du mycélium aérien et des sporangiophores (fig. 63 à 74).

On constate tout d'abord qu'il existe une légère fluctuation en ce qui concerne le comportement des cultures de tissus dans le cadre de chaque clone bien qu'il y ait en principe toutes conditions égales par ailleurs. La formation de mycélium aérien et de sporangiophores peut être plus ou moins importante, plus ou moins étendue, plus ou moins rapide.

Ensuite, l'observation pour chaque espèce de 10 à 15 cultures de tissus infectées par le mildiou prouve qu'il existe une variation concernant les points suivants :

Forme du mycélium aérien et rapidité de son extension sur le cal. — Chez *V. vinifera* est surtout formé un mycélium aérien constitué par des hyphes très longs (fig. 59) à ramifications espacées, qui donnent au cal un aspect cotonneux (fig. 57). On trouve des hyphes de ce type chez *V. Lincecumii* et chez l'hybride *Vinifera-Labrusca* var. Isabelle (fig. 72).

Chez *V. riparia*, *V. aestivalis*, *V. candicans*, *V. reticulata*, *V. cordifolia*, *V. cinerea*, *V. Berlandieri*, il apparaît des hyphes très courts à ramifications très peu espacées (fig. 60) qui constituent des touffes denses.

Sur les cals de ces espèces résistantes, on aperçoit parfois quelques hyphes longs et peu ramifiés. Nous avons trouvé une fois le type d'hyphe court et très ramifié sur un cal de *V. vinifera* var. Carignan (fig. 59).

La rapidité avec laquelle le mycélium tout d'abord apparu sur l'emplacement d'inoculation envahit la surface du cal varie selon les espèces. Par exemple, il s'étend très vite sur les cals de *V. vinifera*, aux températures où nous opérons le cal était totalement envahi au bout de 7 à

10 jours ; il s'étend moins vite sur les cals de *V. rupestris* (15 jours) et encore plus lentement sur les cals de *V. riparia*.

Rapidité d'extension du mycélium dans le cal. — Celle-ci est reflétée par la rapidité d'apparition des sporangiophores sur l'ensemble du cal. Elle varie selon les espèces. Ce sont les cals de *V. vinifera* qui sont le plus rapidement envahis, puis viennent dans l'ordre ceux de *V. Lincecumii*, Isabelle — 18-315 Seyve-Villard, *V. rupestris* — *V. Berlandieri* — *V. cinerea*, *V. cordifolia*, — *V. candicans*, *V. aestivalis*, *V. riparia*.

Importance de l'émission de sporangiophores et de leur dimension. — Ce sont les cals de *V. vinifera* qui présentent le plus de sporangiophores et ceux qui sont le plus garnis en sporanges (fig. 73 et 74).

Les cals de *V. Lincecumii* (fig. 71) et d'Isabelle (fig. 72) en présentent un peu moins.

Les autres espèces utilisées dans nos travaux se classent comme ci-dessus. Ce sont *V. riparia* (fig. 63), *V. aestivalis* (fig. 64) et *V. candicans* qui ont la plus faible émission de sporangiophores.

Nous devons cependant signaler que nous avons observé des cals de *V. rupestris* et même *V. riparia* qui, totalement envahis par le parasite, présentaient un mois après l'inoculation une émission de sporangiophores presque aussi importante que celle observée sur *V. vinifera* ; ils étaient un peu moins bien garnis en sporanges que ceux portés par les tissus de l'espèce très sensible *V. vinifera*.

Étendue de la zone d'émission des sporangiophores en dehors du cal, notamment sur le rameau et les racines auxquelles il a donné naissance. — La résistance à l'expansion du mycélium dans ces organes reflète particulièrement la résistance à l'expansion du mycélium dans le feuillage.

Ainsi, pour *V. vinifera* var. Barroque et Grenache (classe V) la sortie des sporangiophores s'effectue sur toute la partie du rameau qui est au contact de l'air, selon des bandes longitudinales correspondant aux éclatements de l'écorce provoqués par la poussée des tissus néoformés sous-jacents (fig. 73, 74). Chez *V. Lincecumii* (fig. 71) et Isabelle (fig. 72), qui appartiennent à la classe de résistance IV, des sporangiophores apparaissent également sur toute la longueur de rameau située en dehors du milieu de culture. Ces organes sont un peu moins nombreux que chez *V. vinifera*.

Les cultures de tissus de l'hybride interspécifique complexe 18-315 Seyve-Villard (fig. 70) présentent une sortie de sporangiophores qui est déjà beaucoup plus limitée et qui ne se produit pas sur toute la longueur de la tige.

Les cultures de *V. rupestris* (fig. 68, 69) et de *V. Berlandieri* (fig. 67) présentent des sporangiophores sur la moitié environ de la hauteur du fragment de rameau ; ils sont moins nombreux et moins bien développés que dans les cals précédents. Chez une culture de *V. rupestris* nous avons



FIG. 61. — Cal de *Parthenocissus quinquefolia* inoculé sans succès par le *P. viticola*.



FIG. 62. — Cal de *V. rotundifolia* inoculé sans succès par le *P. viticola*.

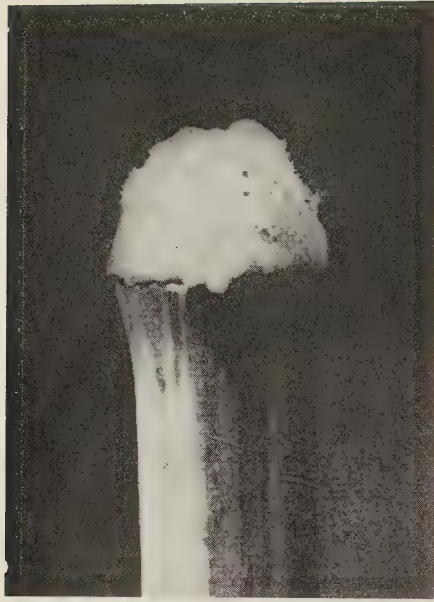


FIG. 63. — Cal de *V. riparia* var. Gloire de Montpellier infecté par le *P. viticola*. Remarquer la faible émission de sporangiophores et la faible longueur du mycélium aérien dont les filaments sont groupés en touffes serrées.



FIG. 64. — Cal de *V. aestivalis* var. Sauvage infecté par le *P. viticola*.



FIG. 65. — Cal de *V. cinerea* infecté par le *P. viticola*.



FIG. 66. — Cal de *V. cordifolia* var. mâle infecté par le *P. viticola*.

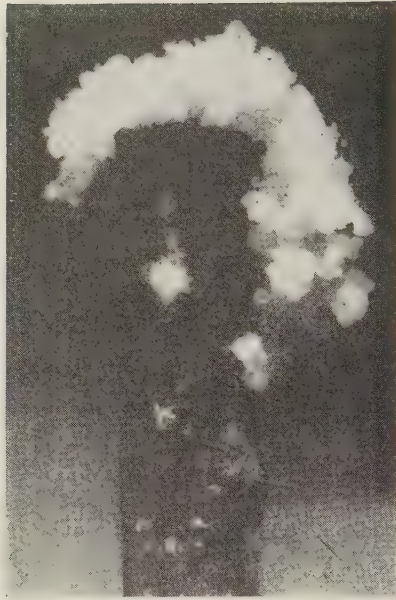


FIG. 67. — Cal de *V. Berlandieri* var. n° 43 Malègue infecté par le *P. viticola*.



FIG 68. — Cal de *V. rupestris* var. du Lot infecté par le *P. viticola*.



FIG. 69. — Cal de *V. rupestris* var. du Lot infecté par le *P. viticola*.



FIG. 70. — Cal de l'hybride interspécifique complexe 18-315 Seyve-Villard infecté par le *P. viticola*.

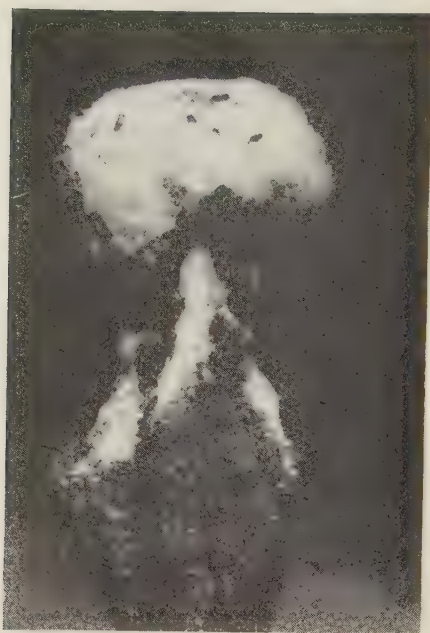


FIG. 71. — Cal de *V. Lincecumii* infecté par le *P. viticola*.



FIG. 72. — Cal d'Isabelle (probablement *Vinifera* × *Labrusca*) infecté par le *P. viticola*.



FIG. 73. — Cal de *V. vinifera* var. Barroque infecté par le *P. viticola*.



FIG. 74. — Cal de *V. vinifera* var. Grenache infecté par le *P. viticola*.

constaté la sortie de sporangiophores sur une racine, à deux centimètres de son point d'insertion sur la tige.

Enfin, les cultures de tissus des plantes appartenant aux classes de résistance suivantes ne présentent jamais de sortie de sporangiophores sur le rameau porteur du cal, ni sur les racines qu'il a pu émettre :

Classe de résistance I :

V. riparia (fig. 63) ;

V. aestivalis (fig. 64).

Classe de résistance II :

V. candicans ;

V. cinerea, (fig. 65) ;

V. cordifolia (fig. 66).

Chez quelques-unes des cultures de tissus précédentes, nous avons précisé la localisation du mycélium dans le fragment de rameau porteur du cal en effectuant des coupes à mi-hauteur de sa partie aérienne. Le mycélium a été coloré par la rosaazurine et la benzoazurine.

Les constatations suivantes ont été effectuées chez les différentes espèces étudiées :

— *V. vinifera* var. Grenache (classe V) : dans certaines parties de la section du rameau on a trouvé beaucoup de mycélium intercellulaire localisé dans le parenchyme cortical, le liber et les rayons médullaires formés lorsque le rameau était attaché à la plante et dans les parties néoformées de ces deux derniers tissus.

— *V. rupestris* (classe III) : on a trouvé du mycélium dans le parenchyme cortical, le liber mou et dans les rayons médullaires au niveau de l'assise génératrice néoformée ; d'une façon générale on a observé moins de mycélium que chez *V. vinifera*.

— Hybride interspécifique complexe 18-315 Seyve-Villard (classe III) : on a trouvé un peu de mycélium dans le parenchyme cortical et dans les rayons médullaires au niveau du liber ; il y avait moins de mycélium que chez *V. rupestris*.

— *V. riparia* (classe I) : on a observé dans quelques coupes quelques fragments de mycélium dans le parenchyme cortical formé sur la plante et également au niveau de l'assise génératrice néoformée ; c'est parmi celles que nous avons étudiées, la plante qui présentait le moins de mycélium dans ses fragments de rameaux cultivés *in vitro*.

De toutes les observations précédentes, il résulte que plus une plante a un feuillage résistant au mildiou, moins l'expansion du mycélium dans le cal de tissus et le fragment de rameau qui l'a formé est importante. Il y a donc un parallélisme entre le développement du mildiou dans les feuilles de Vitacées résistantes et son développement sur des cultures de tissus de ces mêmes plantes.

δ) *Conséquences de l'infection sur les cals de tissus.*

Les tissus infectés par le *Plasmopara viticola* finissent par se nécroser plus ou moins entièrement au bout d'un certain temps. Ce délai a varié de vingt jours à plus d'un mois aux températures où nous avons opéré.

Il ne paraît pas possible de mettre en évidence des différences nettes dans la rapidité et l'importance de la nécrose chez les plantes résistantes et les plantes sensibles.

3. *Conclusion.*

L'étude de la manifestation de la résistance au mildiou lors d'inoculations de cultures de tissus, nous a permis de préciser encore plus le problème des phénomènes de résistance à l'expansion du mycélium. Nous avons tout d'abord vu que sur les cals de plantes dont les feuilles ne présentent jamais de sporangiophores lors de leur infection par le *Plasmopara viticola*, il ne se produit aucun développement de mycélium. Nous avons ensuite constaté que dans les cultures de tissus de tige de plantes dont les feuilles présentent une sortie de sporangiophores plus ou moins importante selon leur résistance, l'expansion du champignon paraît limitée par une cause physiologique agissant quantitativement à la façon d'un facteur de nutrition. Les cultures de tissus de plantes plus ou moins résistantes se comportent en effet comme des milieux de culture plus ou moins favorables au développement du mycélium, tout comme si ces milieux contenaient en plus ou moins grande quantité des substances indispensables à la nutrition du champignon.

4^o CONCLUSION GÉNÉRALE DE L'ÉTUDE
DE LA MANIFESTATION DE LA RÉSISTANCE AU MILDIOU
DANS DIVERSES CONDITIONS DE MILIEU

Cette étude, entreprise dans le but de fournir des données permettant de faire des hypothèses sur les causes de la résistance à l'expansion du *Plasmopara viticola* chez les Vitacées, montre que la limitation du développement et de la croissance du mycélium dans les tissus de ces plantes se présente sous les aspects suivants :

— un arrêt de croissance peu après la pénétration du tube germinatif des zoospores dans les stomates de l'hôte, au même moment où se produisent des nécroses stomatiques ;

— un arrêt de développement du mycélium déjà établi dans le mésophylle, consécutif à l'intervention de nécroses intéressant des zones plus ou moins importantes de limbe ;

— une limitation de la croissance du mycélium plus ou moins marquée, cette limitation étant sous la dépendance spécifique des cellules de l'hôte.

Chez un hôte donné ces trois aspects peuvent se présenter ensemble, ou par deux, ou bien il peut n'y en avoir qu'un seul.

Nous en arrivons ainsi à concevoir les phénomènes de résistance à l'expansion du *P. viticola* chez les Vitacées comme étant sous la dépendance de deux types de causes :

— des réactions nécrotiques de la part de la plante : nécroses stomatiques et nécroses de zones plus ou moins étendues de limbe ;

— un facteur limitatif de l'expansion du mycélium dont la nature est peut-être d'ordre nutritif.

Nous allons essayer maintenant de préciser davantage ces deux types de causes de résistance en les envisageant séparément.

**b) Réactions nécrotiques des Vitacées résistantes
se produisant lors de l'inoculation par le *Plasmopara viticola*.**

Nous envisagerons tout d'abord les nécroses stomatiques et péristomatiques qui se produisent au début de l'infection et ensuite les nécroses plus importantes du limbe des feuilles qui interviennent dans certaines conditions.

1° Nécroses stomatiques et péristomatiques.

Par nos recherches précédentes nous avons vu que dans la famille des Vitacées ces nécroses stomatiques et péristomatiques interviennent généralement chez les espèces plus ou moins résistantes allant du type d'infection O au type d'infection IV. Entre feuilles différentes d'un clone donné, il y a une légère fluctuation dans la dimension de ces nécroses. Entre plantes différentes du point de vue génétique, il existe une variation qui concerne la densité de ces nécroses et leur étendue autour du stomate.

Devant la constance d'apparition de ce phénomène nécrotique chez les Vitacées résistantes, il est logique de se demander s'il n'intervient pas comme cause de résistance.

D'une étude précédente il résulte que les nécroses stomatiques et péristomatiques commencent à apparaître 16 à 20 heures après l'inoculation, à un moment où le mycélium produit par la zoospore est très peu développé et sans qu'il soit nécessairement entré en contact avec toutes les cellules qui sont tuées et à plus forte raison sans qu'il y ait envoyé des suçoirs. Il est donc possible que la nécrose soit la réponse des cellules de la plante à quelque excrétion toxique du tube germinatif de la zoospore : « vivotoxines » de A. E. DIMOND et P. E. WAGGONER (1953), mais il est très difficile d'en faire la preuve.

A la suite de cette réaction nécrotique nous avons vu que la croissance du mycélium est arrêtée dans certains cas, d'autant plus nombreux que la plante est plus résistante. Habituellement, quand des nécroses

apparaissent chez un hôte résistant attaqué par un champignon biotrophe et que l'infection est stoppée en même temps, on déclare que l'on est en présence d'une résistance par *hypersensibilité*. L'infection réussit à débiter sur cet hôte, mais elle est arrêtée assez rapidement par la mort de certaines de ses cellules, et cela parce que ces dernières forment une barrière de tissu mort qui arrête le mycélium, ou parce que le parasite est tué par les produits toxiques excrétés par les cellules mourantes.

Que se passe-t-il exactement dans le cas du mildiou de la vigne lors des infections de feuilles de plantes résistantes? Pour le savoir nous avons étudié des coupes transversales de feuilles de diverses espèces résistantes que l'on avait inoculé avec une grande quantité de sporanges. Nous voulions voir l'aspect du mycélium dans les zones péristomatiques nécrosées

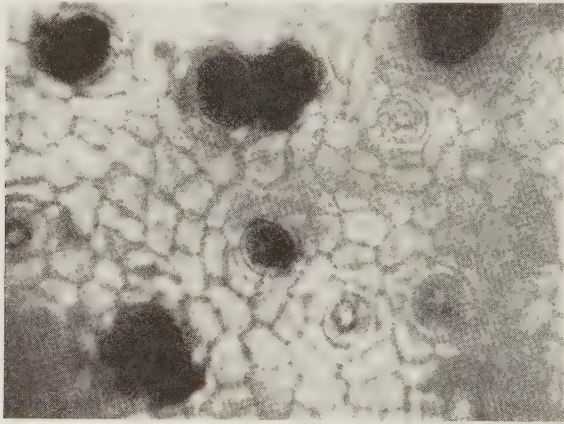


FIG. 75. — Nécroses stomatiques sur feuille de *Tetrastigma lanceolarium* Planch. (= *Cissus Carnosa* Lamk.) (G = 300).

sur des coupes non colorées, c'est-à-dire dans des conditions où les modifications apportées par la nécrose aux cellules de l'hôte et éventuellement au mycélium soient visibles. Pour faciliter l'observation nous avons tout de même éclairci les coupes par trempage dans l'alcool à 90°. Celui-ci dissout la chlorophylle sans entraîner la disparition des produits nécrotiques bruns.

Chez les plantes dont les feuilles réagissent par des nécroses stomatiques mais qui ne donnent jamais d'émission de sporangiophores, nous avons vu que le mycélium présentait deux aspects très différents. Chez *Tetrastigma lanceolarium* Planch. (= *Cissus carnosus* Lamk.), *Tetrastigma Voinerianum*, *Cissus quadrangularis*, dont les coupes de feuilles s'éclaircissent très bien par passage dans l'alcool, nous avons vu que la nécrose brune intéressait le stomate et une ou plusieurs cellules de la chambre stomatique (fig. 75, 76, 77). Nous avons vu que le mycélium

ne formait jamais de suçoirs et que lorsqu'il dépassait la zone de cellules nécrosées il n'allait jamais bien loin dans le tissu lacuneux. Ce mycélium présentait d'ailleurs sur toute sa longueur un brunissement comme l'hôte ; la vésicule formée par la zoospore était également nécrosée (fig. 76, 77). Nous avons aussi étudié le cas des feuilles de plantes comme *Parthenocissus quinquefolia*, *V. rotundifolia*, l'hybride interspécifique F₁ B 4-50



FIG. 76 et 77. — Nécroses stomatiques et du mycélium émis par des zoospores de *P. viticola* sur feuille de *Tetragium lanceolatum* Planch. (= *Cissus carnosa* Lamk.).

(*V. vinifera* var. black Morocco $\times$ *V. rotundifolia* var. Thomas) qui, lorsqu'elles sont infectées par le mildiou, forment des nécroses stomatiques mais ne présentent jamais d'émission de sporangiophores. Les coupes effectuées 40 heures après l'inoculation ont été éclaircies à l'alcool comme les précédentes mais avec un résultat moins bon. L'observation a montré que les nécroses de l'hôte ont pratiquement la même étendue que chez les espèces précitées. Par contre le mycélium n'apparaît pas

nécrosé. Il est le plus souvent de couleur blanche hyaline sauf dans certains cas où il est légèrement jaune. De toute façon on peut assurer que son aspect est bien différent de celui qu'il présente chez les *Tetrastigma* et le *Cissus* cités plus haut où il apparaît toujours coloré en brun foncé.

Nous avons enfin étudié le cas des feuilles de plantes présentant des nécroses stomatiques et une émission de sporangiophores. Comme ci-dessus nous avons également observé que le passage dans l'alcool n'éclaircit pas les coupes aussi bien que celles de *Tetrastigma* et de *Cissus*. Les nécroses péristomatiques ont une étendue identique aux cas précédents. Chez *V. rubra* et *V. rupestris* elles sont parfois plus importantes et intéressent de nombreuses cellules du tissu lacuneux. Chez *V. rubra* dont les stomates présentent une chambre stomatique plus vaste que chez les autres Vitacées nous avons constaté, assez facilement, que la vésicule et le début de mycélium formés par les zoospores sont blancs hyalins et ceci que l'observation ait lieu 40 heures ou 6 jours après l'inoculation. Nous n'avons pas non plus observé de nécrose brune du mycélium chez *V. riparia* et *V. rupestris*.

A la suite de toutes ces observations, nous voyons donc que la nécrose stomatique chez les Vitacées peut s'accompagner de la nécrose du mycélium, probablement par suite de l'excrétion de substances toxiques par les cellules tuées de l'hôte. Cette nécrose du mycélium ne paraît intervenir que chez des genres de Vitacées très éloignés phylogéniquement du genre *Vitis*, comme par exemple *Tetrastigma* et *Cissus*.

Chez les genres plus proches du genre *Vitis* et chez celui-ci, dans le cas où l'infection par le mildiou s'accompagne de nécroses stomatiques, l'arrêt prématuré du développement du mycélium ne paraît pas résulter de la nécrose de ce dernier.

Au cours des croisements entre plantes présentant des nécroses stomatiques et plantes n'en présentant pas, on a d'ailleurs confirmation du fait que la nécrose des stomates de l'hôte ne joue aucun rôle dans la résistance de ces plantes.

Examinons tout d'abord le cas du croisement entre *V. rotundifolia* dont les feuilles présentent des nécroses péristomatiques sans émettre des sporangiophores, avec *V. vinifera* qui ne forme jamais de nécroses et donne une importante sortie de sporangiophores. Le croisement entre ces deux espèces est difficile parce qu'elles ne présentent pas le même nombre de chromosomes. Néanmoins, on a réussi ce croisement aux États-Unis où on a obtenu deux hybrides F_1 qui ont été introduits dans les collections de l'École Nationale d'Agriculture de Montpellier. Nous avons inoculé leurs feuilles par le mildiou. Nous avons constaté que l'un d'eux : B 4-50 (*V. vinifera* var. black Morocco $\times$ *V. rotundifolia* var. Thomas) forme des nécroses exactement semblables à celles de *V. rotundifolia* sans jamais donner de sporangiophores ; son type de résistance corres-

pond à la classe O de l'échelle que nous avons définie dans le chapitre IV. Les feuilles du deuxième hybride F_1 B-4 52 (*V. vinifera* var. Sémillon $\times$ *V. rotundifolia*) forment des nécroses identiques à celle de *V. rotundifolia* et de B 4-50 et donnent quelques sporangiophores : le type de résistance de B 4-52 correspond à la classe I. Les coupes transversales de feuilles pratiquées chez cet hybride montrent que dans les parties nécrosées autour des stomates, le mycélium a toujours le même aspect blanc hyalin tout comme chez *V. rotundifolia* et B 4-50 qui, eux, ne donnent jamais de sporangiophores. Le comportement de ces deux hybrides F_1 *Vinifera-Rotundifolia* conduit donc à penser que lorsque la nécrose de l'hôte ne s'accompagne pas de la nécrose du mycélium c'est une autre cause qui arrête ou limite le développement du champignon.

Considérons maintenant le cas du croisement entre des espèces du genre *Vitis* dont les feuilles présentent des nécroses stomatiques et donnent une émission de sporangiophores plus ou moins importante, avec *V. vinifera* qui ne forme jamais de nécroses et donne une grande quantité de sporangiophores. Nous verrons, dans la deuxième partie de notre travail, que dans les disjonctions qui se produisent à l'occasion des générations F_2 du croisement entre *V. vinifera* et *V. riparia* par exemple, il existe des plantes aussi résistantes que le parent *V. riparia* sans qu'elles présentent pour cela des réactions nécrotiques aux stomates lorsqu'elles sont infectées par le mildiou. Cela montre bien que, dans le cas des plantes réagissant par des nécroses stomatiques et donnant des sporangiophores, cette nécrose de l'hôte n'a aucune conséquence sur le développement du mycélium du champignon.

2° Nécroses du limbe des feuilles.

Chez les Vitacées résistantes nous avons vu qu'il intervenait en plein air, en plus des nécroses stomatiques, des nécroses importantes du limbe s'étendant souvent jusqu'à des nervures d'ordre divers.

Ces nécroses peuvent se produire avant que le champignon émette des sporangiophores, c'est-à-dire avant la fin de la période stérile. Dans ce cas elles arrêtent net l'infection parce qu'elles se produisent dans toute la partie du limbe contenant du mycélium, jusqu'aux nervures les plus voisines qui parfois limitent déjà l'expansion du champignon.

Ces nécroses peuvent aussi intervenir après l'émission des sporangiophores entraînant leur mort et celle du mycélium qui les a formés.

De telles nécroses de limbe apparaissent également chez *V. vinifera* mais généralement tard après l'émission des sporangiophores.

La cause de ces mortifications paraît être liée à certaines conditions climatiques comme le prouvent les observations suivantes.

Sous le climat méditerranéen, en été, dans les conditions de plein champ, on constate que le mildiou provoque l'apparition sur *V. rupe-*

tris var. du Lot par exemple, de taches desséchées couleur brun clair et de forme polygonale par suite de leur délimitation par des nervures d'ordre divers (fig. 78). A l'intérieur de ces dessiccations on distingue quelques stomates nécrosés qui sont ceux par où les zoospores ont envoyé leur tube germinatif dans le limbe (fig. 79). Ces taches desséchées ne portent jamais de sporangiophores, même lorsque les feuilles sont



FIG. 78. — Dessiccations internervales sur feuille de *V. rupestris* var. du Lot infectée par le *P. viticola* en pépinière (août 1953).

placées en chambre humide. Des coupes transversales montrent que ces zones de limbe contiennent du mycélium qui a été tué lors de la dessiccation du mésophylle.

En automne, par contre, lors des périodes pluvieuses où l'état hygrométrique de l'air est élevé, les feuilles de cette même variété présentent à côté de petites nécroses, des taches nécrosées plus importantes de couleur brun noirâtre mais qui ne sont pas desséchées (fig. 80). En chambre humide et en plein air, ces feuilles émettent des sporangiophores.

Dans les conditions de serre, lorsqu'on inocule des plantes de *V. rupestris* du Lot on s'aperçoit qu'il apparaît des dessiccations analogues à celles que l'on rencontre en plein champ durant l'été. Cependant, si

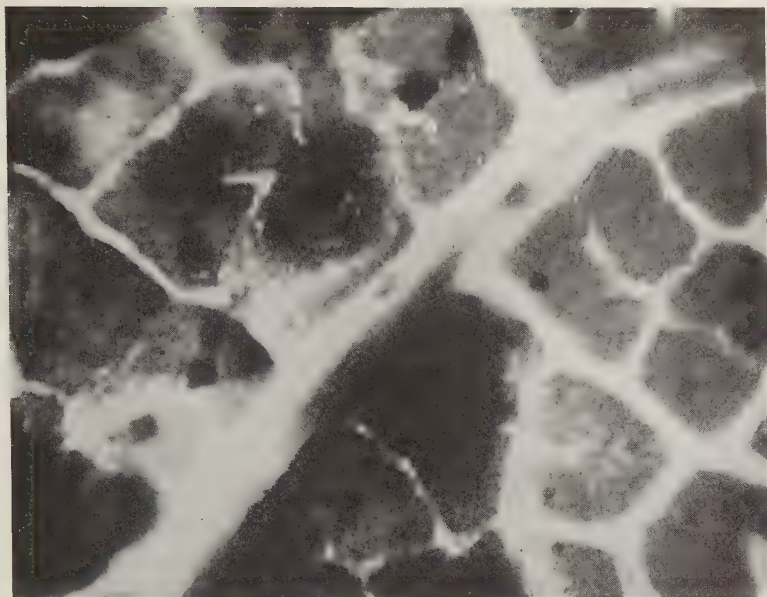


FIG. 79. — Dessiccation internervale de la feuille de la figure 78 grossie 60 fois (dessiccation indiquée par la flèche). Remarquer les nécroses stomatiques et péristomatiques en noir plus foncé.



FIG. 80. — Atteintes de mildiou sur feuille de *V. rupestris* var. du Lot infectée en pépinière à l'automne (octobre 1953).

un ou deux jours après l'inoculation, on prend la précaution de placer en chambre humide des feuilles infectées, il ne se produit pas de dessiccation ; seules sont visibles les nécroses péristomatiques du début de l'infection et la sortie des sporangiophores est alors abondante.

Enfin, quand on inocule des feuilles de *V. rupestris* du Lot isolées



FIG. 81. — Émission de sporangiophores par une feuille de *V. rupestris* var. du Lot inoculée par le *P. viticola* en boîte de Pétri. Remarquer l'absence de nécroses étendues du limbe.

en survie en boîte de Pétri, il apparaît des nécroses péristomatiques et beaucoup de sporangiophores (fig. 81).

Tout se passe donc comme si les tissus *infectés* de cette Vitacée perdaient facilement leur eau, ce qui, dans des conditions de degré hygrométrique de l'air peu élevées conduit à leur dessiccation. MAGIMEL, DURQUET et LEGRUX (1955) ont d'ailleurs montré grâce à une technique photographique spéciale que la circulation des liquides était particulière-

ment active dans les parties de feuilles de vigne infectées par le mildiou.

Lorsque ces dessiccations du limbe se produisent peu de temps après le début de l'infection elles peuvent limiter l'extension des taches de mildiou ; elles interviennent également souvent pour limiter la quantité de spores susceptibles de donner de nouvelles infections. Mais d'une manière générale on peut dire que ces nécroses ne jouent qu'un rôle très secondaire dans la résistance et ne sont pas d'un grand intérêt pour des travaux d'amélioration de la résistance des vignes cultivées.

3° Conclusion.

Contrairement à ce que NYSTERAKIS et dans une certaine mesure HUSFELD ont affirmé, nous voyons donc que les nécroses consécutives à l'infection par le *Plasmopara viticola* sont loin d'être la cause primordiale de la résistance des Vitacées à ce champignon. Comme le soupçonnait déjà HUSFELD et comme le confirment nos observations, il y a une autre cause de résistance qui intervient et que nous allons envisager maintenant.

c) Limitation de l'expansion du mycélium dans les tissus des Vitacées.

Cette cause de la résistance est très importante parce que c'est celle qui est à la base des travaux d'amélioration de la résistance au mildiou des vignes cultivées. Dans la deuxième partie de notre travail nous verrons en effet d'une façon éclatante que c'est le phénomène primordial qui conditionne la résistance des espèces et des hybrides d'espèces du genre *Vitis*.

Plusieurs auteurs ont recherché quelles pouvaient être les causes qui limitent l'expansion du mycélium dans les feuilles de Vitacées.

NYSTERAKIS (1943) a vu qu'il n'y avait aucune corrélation entre la pression osmotique mesurée de diverses façons et la résistance au mildiou de feuilles dont la physiologie était normale. De plus, il n'a trouvé aucune relation entre l'acidité totale, le pH et la résistance au *Plasmopara*. Enfin, il n'a pas trouvé de relation vraiment nette entre la résistance et les teneurs en azote, potasse, acide phosphorique, chaux, acides aminés, amidon et sucres.

L. C. PIOTR (1957) a recherché les différences qui existent entre plantes résistantes et plantes sensibles au mildiou tout d'abord du point de vue anatomique et ensuite du point de vue de leur composition chimique déterminée au moyen de la chromatographie sur papier du jus des feuilles.

Au cours de ces recherches, cet auteur a tout d'abord montré que

dans les feuilles de vigne atteintes par le mildiou il y avait une concentration du mycélium au niveau des cellules renfermant des cristaux d'oxalate de calcium. Chez les plantes très sensibles comme *V. vinifera* ces cellules sont toujours nombreuses à n'importe quelle époque du cycle végétatif. Chez les plantes résistantes comme *V. riparia* et *V. rupestris* ces cellules sont, au début de la végétation, en nombre inférieur par rapport à celui des plantes précédentes. Ensuite leur densité augmente pour devenir aussi importante que chez les plantes sensibles. Cette augmentation commence quand l'intensité de la croissance diminue, au même moment où, selon PIOTH, la réceptivité au mildiou de ces plantes résistantes s'accroît. Mais des plantes très résistantes comme *Parthenocissus quinquefolia* et *Ampelopsis brevipedunculata* font exception et renferment toujours beaucoup de cellules à oxalate.

Grâce à l'analyse chromatographique de jus de feuilles, le même auteur a constaté que l'on peut mettre en évidence des composés indoliques durant toute la période de végétation des plantes très sensibles au *Plasmopara viticola*. Chez des vignes très résistantes comme *Parthenocissus quinquefolia* et *Ampelopsis brevipedunculata* ces composés n'apparaissent jamais, peut-être parce que leur concentration est trop faible pour être révélée avec les moyens analytiques mis en œuvre. Chez des vignes un peu moins résistantes comme *V. riparia* et *V. rupestris*, le noyau indole n'est constaté qu'à partir du ralentissement de la croissance en même temps, selon l'auteur, que la sensibilité au mildiou de ces plantes s'accroît. Le test du coleoptile d'avoine a montré que ces composés indoliques avaient le caractère de substances de croissance. L'arrosage de plantes résistantes cultivées en pots, avec des solutions d'acide β -indolylacétique et d'acide β -indolylbutyrique a permis d'induire une certaine sensibilité chez des plantes résistantes et une certaine résistance chez des plantes sensibles : *Parthenocissus quinquefolia* est passé de la classe (1) de résistance 0 à la classe 2 ou 3, *V. riparia* est passé de la classe 1 à la classe 2 ou 3 tandis que *V. vinifera* tendait à passer de la classe 5 à la classe 4.

Dans des essais de culture de *Plasmopara viticola* *in vitro*, malheureusement conduits dans des conditions d'aseptie insuffisantes, PIOTH aurait obtenu la formation de sporangiophores au contact de substances de nature spongieuse plongées dans un milieu renfermant par litre : 0,027 g de $\text{FeCl}_3 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$; 0,246 g de $\text{MgSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$; 0,118 g de $\text{Ca}(\text{NO}_3)_2 \cdot 4\text{H}_2\text{O}$; 0,682 g de KH_2PO_4 ; et 10 γ d'aneurine, 10 γ d'acide β -indolylacétique, 1 g d'asparagine, 200 γ d'acide tartrique, 100 γ d'acide oxalique, 100 γ d'acide malique, 10 γ d'acide citrique. L'asparagine, l'aneurine, l'acide β -indolylacétique et l'acide oxalique doivent être obligatoirement pré-

(1) L. C. PIOTH a noté la résistance et la sensibilité au mildiou d'après une échelle allant de 0 à 5, échelle qu'on peut considérer comme pratiquement analogue à notre échelle de notation allant de 0 à V.

sents ; les autres acides améliorent quant à eux le développement du champignon.

A la suite de toutes les observations précédentes, PIOTH a émis l'hypothèse d'un rôle primordial joué par les substances de croissance et l'acide oxalique dans les phénomènes de résistance et de sensibilité au mildiou.

Les conclusions auxquelles PIOTH a abouti ne sont pas en opposition avec les nôtres. En effet à la suite de nos observations, notamment sur les infections de culture de tissus, nous avons été amené à penser que le principal facteur de la résistance au mildiou agissait à la façon d'un facteur nutritif indispensable à la croissance du mycélium du champignon et présent en plus ou moins grande abondance dans les tissus des Vitacées.

De plus, certaines de nos conclusions permettent d'expliquer le comportement anormal de quelques plantes utilisées par PIOTH dans ses recherches. Dans son essai de démonstration du caractère substance de croissance des composés indoliques, elle a utilisé deux plantes qui sont également résistantes au mildiou (classe 0), ce sont *Parthenocissus quinquefolia* et *Cissus Voineriana*. *C. Voineriana* correspond à notre *Tetraglossis Voinerianum*. Leur identité ne fait aucun doute puisque leur origine est commune, en l'occurrence les serres de l'Institut d'Amélioration de la vigne du Geilweilerhof (Allemagne). Mais le test de croissance du coléoptile d'avoine appliqué à des chromatogrammes du jus de feuilles de ces deux espèces a montré que cette croissance était nulle pour *P. quinquefolia* alors qu'elle était notable pour *C. Voineriana*. Dans la série de résultats donnés par PIOTH on voit que cette dernière espèce contient une quantité de substance de croissance intermédiaire entre celles de *V. rupestris* et *V. Labrusca*, et celle de *V. vinifera*. Comme on sait que *V. rupestris* et *V. Labrusca* sont de la classe de résistance 3 on voit que pour *C. Voineriana* qui ne forme jamais de sporangiophores lorsqu'on infecte ses feuilles, la teneur en substance de croissance ne correspond nullement avec sa résistance au mildiou. En toute logique cette teneur devrait être nulle. Ce comportement anormal, totalement en désaccord avec les conclusions auxquelles est arrivée PIOTH, se comprend très bien grâce aux résultats que nous avons obtenus dans nos recherches. En effet, nous avons vu que les feuilles de *T. Voinerianum*, c'est-à-dire *C. Voineriana*, présentent une nécrose des stomates à travers lesquels les zoospores ont pénétré et que cette nécrose de l'hôte s'accompagne de la nécrose du mycélium qui ne peut plus se développer, bien qu'il y ait, d'après les résultats de PIOTH, des substances de croissance dans la feuille qui pourraient lui permettre une croissance notable.

Dans un autre ordre d'idées, nous avons vu que par un traitement des plantes au moyen de substances de croissance, PIOTH a induit une

certaine sensibilité au mildiou chez *Parthenocissus quinquefolia* qui forme des sporangiophores sur ses feuilles alors que normalement il n'en émet jamais. Ceci confirme bien l'opinion à laquelle nous avons abouti, à savoir que dans ce cas, la nécrose stomatique qui se produit habituellement aux stomates des feuilles, n'est pas la cause de l'arrêt du développement du mycélium, qui d'ailleurs n'apparaît jamais nécrosé comme cela se passe chez *C. Voigneriana*.

A la suite de toutes ces observations, on peut dire que la limitation de l'expansion du mycélium dans les tissus des Vitacées est peut-être liée directement ou indirectement à la présence en quantité variable de certaines substances dans ces tissus, en particulier de substances de croissance. Lorsque ces substances sont absentes chez l'hôte, ou sont en trop faible quantité, le mycélium ne se développe pas après que la zoospore ait envoyé son tube germinatif dans le stomate. Lorsque ces substances sont présentes chez l'hôte, le développement du mycélium dans ces tissus et le nombre de sporangiophores qu'il forme, sont plus ou moins importants suivant qu'elles existent en plus ou moins grande quantité.

CHAPITRE VI

MODIFICATIONS DE LA RÉCEPTIVITÉ DES VITACÉES AU PLASMOPARA VITICOLA

Dans la réceptivité des Vitacées à l'égard du *Plasmopara viticola*, il peut se produire des changements orientés vers une plus grande résistance ou vers une plus grande sensibilité.

On peut dire que ces changements sont :

— soit une fluctuation de la réceptivité due à l'influence de la physiologie de l'hôte et des conditions climatiques sur l'infection, ces changements ne sont que temporaires ;

— soit une variation de la réceptivité due à des modifications d'ordre génétique intervenant chez l'hôte ou chez le parasite, ces changements sont alors définitifs.

I. — FLUCTUATION DE LA RÉCEPTIVITÉ DES VITACÉES A L'ÉGARD DU MILDIOU

Au cours de nos recherches, lorsque nous avons observé la réceptivité des Vitacées au *Plasmopara viticola*, soit à plusieurs époques de l'année dans le même milieu, soit à la même époque de deux années différentes, soit enfin dans des milieux différents, nous avons constaté une fluctuation de cette réceptivité due à une influence conjuguée de la physiologie des hôtes et des conditions climatiques. La physiologie des hôtes varie tout au long de leur cycle végétatif ce qui, selon toute vraisemblance, ne peut manquer d'avoir une action sur le développement du mycélium de *Plasmopara viticola* à l'intérieur des tissus des Vitacées. Parmi les conditions climatiques, la répartition et l'intensité des précipitations ainsi que l'état hygrométrique de l'air agissent à la fois sur la physiologie des hôtes, plus particulièrement sur leurs tissus infectés, et sur le développement du parasite.

Nous allons envisager sur des exemples les cas de fluctuation de la réceptivité que nous avons observés lors de la notation de la résistance des Vitacées.

A. — Notation de la résistance de plantes dans le même milieu.

Nous examinerons les deux cas suivants : notation de la résistance à deux époques différentes de la même année et notation de la résistance à la même époque de deux années différentes.

a) Notation de la résistance à des époques différentes de la même année.

Dans le tableau VI figurent les notations de la résistance au mildiou, d'après deux échelles (D. BOUBALS, 1956) allant de 0 (très résistant) à 5 (très sensible), du feuillage de 412 clones d'hybrides interspécifiques complexes dits « hybrides producteurs directs » établis en collection depuis une dizaine d'années. L'une de ces notations a été effectuée vers la mi-juillet 1955 après 6 attaques de mildiou, l'autre a été faite à la fin du mois d'octobre de la même année après 20 attaques de mildiou.

Ces hybrides résultent de croisements et de recroisements où sont entrées les espèces suivantes : *V. rupestris*, *V. Labrusca*, *V. Lincecumii*, *V. aestivalis*, *V. riparia*, *V. Berlandieri*, *V. cordifolia*, *V. cinerea* et *V. vinifera*. Ces hybrides sont, comme les espèces résistantes dont ils sont issus, des plantes chez lesquelles le facteur principal de la résistance au mildiou est la cause de résistance qui conditionne l'expansion du mycélium dans les tissus de l'hôte.

TABLEAU VI

Notation de la résistance et de la sensibilité du feuillage
de 412 clones d'hybrides interspécifiques à deux époques différentes.

		Notation du 19 Octobre 1955						Totaux
		0	1	2	3	4	5	
Notation de mi-juillet 1955	0		1	6	10	22	2	41
	1			17	47	82	23	169
	2		1	12	36	80	22	151
	3			3	4	25	12	44
	4					4	2	6
	5						1	1
Totaux			2	38	97	213	62	412

Le tableau VI montre que le feuillage de ces plantes dites résistantes présente une réceptivité considérablement variable selon l'époque de

l'année à laquelle elle est notée : en juillet les plantes notées 0, 1 et 2 sont très nombreuses, elles le sont beaucoup moins en octobre ; en juillet les plantes notées 4 et 5 sont peu nombreuses, elles le sont davantage en octobre.

Dans les mêmes conditions on a cependant remarqué que la grande sensibilité de *V. vinifera* est constante toute l'année, cette espèce recevant toujours la note 5.

Les causes que l'on peut invoquer pour expliquer cette fluctuation de la réceptivité au mildiou sont en premier lieu le nombre d'attaques de *Plasmopara viticola* et le nombre de spores mises en jeu à chaque attaque, nombres qui sont très inférieurs pour la notation de juillet à ce qu'ils sont pour la notation d'octobre.

Il intervient de plus des différences dans la physiologie des hôtes : jusqu'en juillet, c'est un feuillage en voie de croissance qui est soumis aux attaques du parasite, tandis qu'à l'automne le feuillage a sa croissance arrêtée et est entré en sénescence.

Enfin cette fluctuation de la réceptivité peut s'expliquer aussi par l'influence qu'ont les conditions climatiques sur les tissus infectés des hôtes. Dans une étude précédente nous avons vu que des nécroses du limbe interviennent lors de l'infection des feuilles de Vitacées résistantes. Elles sont dues aux pertes d'eau des tissus infectés qui sont très abondantes lorsque le degré hygrométrique de l'air descend au-dessous d'un certain seuil, entraînant ainsi la mort par dessiccation des cellules qui constituent les tissus du limbe. Quand ces dessiccations interviennent peu de temps après le début de l'infection, elles limitent considérablement l'expansion du mycélium, réduisant ainsi les dégâts susceptibles d'être causés aux feuilles. Ces dessiccations prématurées conduisent alors à considérer des plantes comme plus résistantes que ce qu'elles sont en réalité. Ce phénomène de modification de la réceptivité des vignes, particulièrement important dans le cas d'espèces comme *V. rupestris* l'est également dans le cas des nombreux hybrides interspécifiques complexes dits « hybrides producteurs directs » chez lesquels cette espèce est très souvent intervenue comme géniteur. Ceci est dû à la texture particulière de leurs feuilles.

b) Notation de la résistance à la même époque de deux années différentes.

Nous avons noté en 1953 et 1955, à la fin du mois d'octobre, la résistance du feuillage de 413 hybrides interspécifiques complexes établis dans la même collection, suivant une échelle de notation allant de 0 (très résistant) à 5 (très sensible) (D. BOUBALS, 1956). La répartition de ces clones en cinq classes est donnée pour chaque année dans le tableau VII.

TABLEAU VII

Répartition de 413 clones d'après la notation de la résistance de leur feuillage à l'automne en 1953 et à l'automne en 1955.

	Classes						Total
	0	1	2	3	4	5	
1953.....		5	34	61	281	32	413
1955.....		2	26	86	230	69	413

Un test d'homogénéité montre qu'à la valeur $\chi^2 = 25,244$ correspond une probabilité inférieure à 0,01 : autrement dit, la distribution des clones en classes de 1 à 5 au cours de deux années a moins d'une chance sur cent d'être due au hasard. La répartition des clones en 1955 est donc significativement différente de la répartition des clones en 1953. Cela tient à ce qu'en 1955 les conditions de milieu ont été plus favorables à l'évolution du mildiou qu'en 1953 ; en effet, si le nombre d'attaques n'a pas été très différent : 18 attaques en 1953, 20 attaques en 1955, le mildiou a par contre pu se développer pendant une partie de l'été 1955 ce qui a eu pour conséquence cette année-là, la présence de beaucoup de germes à partir du moment où est intervenue la période humide de l'automne. Il en est résulté des atteintes plus nombreuses et plus étendues et par là une notation plus sévère en 1955 qu'en 1953.

B. — Notation de la résistance dans deux milieux différents.

Ce cas se présente lors de la détermination de la résistance des plants de vigne issus de semis qui peut être effectuée de plusieurs façons. On peut tout d'abord l'effectuer en serre, les plantes étant cultivées en pots ou dans des couches. On peut également l'effectuer en pépinière irriguée en plein air, sur des plants issus de semis effectués sur place, ou sur des plants de semis repiqués après leur sortie de la serre.

Nos observations nous ont montré que la réceptivité au mildiou des plants de semis cultivés en serre et la réceptivité des mêmes plantes cultivées en pépinière, en plein air, sont loin d'être constamment identiques.

Dans le tableau VIII nous donnons les notes de résistance attribuées à des séries de plants infectés en serre et en plein air (D. BOUBALS, 1956). En serre les plants avaient subi deux inoculations massives par le *Plasmopara viticola* à 24 heures d'intervalle, à la suite de quoi ils avaient été triés en classes de résistance et de sensibilité allant de 1 (très résistant) à 5 (très sensible). En pépinière, où les plants avaient été établis groupés par classe de résistance, la première notation (colonne A du tableau VIII)

avait été effectuée en août après l'intervention de 10 attaques, la seconde notation (colonne B) avait été faite en octobre après que soient intervenues 25 attaques du parasite.

TABLEAU VIII

Comportement à l'égard du mildiou de descendance cultivées en serre et en pépinière.

Origine de la descendance	Notation en serre (1954)	Notation en pépinière	
		Août 1955 A	Octobre 1955 B
Croisement de :	2	3	4
41 B × 333 E. M.	3	3	4
(<i>V. Berlandieri</i> × <i>V. vinifera</i> var. Chasselas)	4	4	4
(<i>V. Berlandieri</i> × <i>V. vinifera</i> var. Cabernet Sauvignon).	5	4-5	5
Autofécondation de B. C. 2.	1	1	3
(<i>V. Berlandieri</i> × <i>V. vinifera</i> var. Colombard).	2	2	3
	3	3	4
	4	4	5
Autofécondation de 595 Oberlin (<i>V. vinifera</i> var. Gamay × <i>V. riparia</i>).	1	1	2
	2	2	2-3
	3	3	2-3
	4	3-4	3
	5	4	4-5
Autofécondation de Baco 1.	1	1-2	1
(<i>V. vinifera</i> var. Folle blanche × <i>V. riparia</i>).	2	2-3	3
	3	3	4
	4	4	4
	5	5	5
Autofécondation de 18-315 Seyve-Villard.	1	1-2	2
	2	2	2-3
	3	3	3
	4	—	4
Autofécondation de 261-13 Galibert.	2	2-3	5
(12-375 S. V. × <i>V. vinifera</i> var. Sémillon).	3	3	5
	4	4	5

Pour toutes les descendance on constate que la notation de la résistance des plants de semis cultivés en serre correspond assez bien avec la notation A effectuée en août en pépinière. Dans les deux cas, il s'agit d'une notation effectuée après des infections de plantes en pleine croissance, c'est-à-dire dont l'état physiologique devait être très voisin bien que les conditions de culture soient très différentes.

La notation B de la résistance en pépinière pratiquée à l'automne est différente des deux notations précédentes, les plantes paraissant en général plus sensibles. Cette différence dans la réceptivité est en grande partie due au fait qu'en pépinière les conditions climatiques de cette saison, en particulier du point de vue humidité, favorisent considérablement le parasite dont les attaques sont plus nombreuses et les conséquences sur les plantes plus sévères.

C. — Conclusion.

L'étude de cas de fluctuation de la réceptivité des Vitacées au mildiou montre que celle-ci est considérable. Si l'on veut déterminer d'une façon valable la résistance au mildiou de plantes données, il faut se placer dans certaines conditions très favorables au parasite et dans lesquelles la sensibilité de ces plantes est maximum. Ces conditions sont réalisées en plein champ, à l'automne, dans les pépinières irriguées. Mais outre qu'elles ne se présentent qu'une fois par an, on ne peut y placer toutes les Vitacées que l'on désire. Ces conditions ne sont donc pas pratiques pour tous les travaux que nous effectuons.

Au cours de l'étude des causes de la résistance au mildiou, nous avons vu que l'infection de feuilles détachées des plantes et placées en chambre humide, en plus de sa facilité de réalisation à tout moment de l'année, se produit également dans des conditions très favorables au parasite. Donc l'inoculation de feuilles isolées en survie en boîte de Pétri est la technique à laquelle on doit faire appel lorsqu'on veut déterminer à quelle classe de résistance ou de sensibilité : i, O, I, II, III, IV, V appartient une Vitacée dont on ignore le comportement exact à l'égard du *Plasmopara viticola*.

II. — VARIATION DE LA RÉCEPTIVITÉ DES VITACÉES A L'ÉGARD DU MILDIOU

Ces modifications d'ordre génétique, qui sont définitives, peuvent intéresser les causes de résistance et de sensibilité des hôtes et l'action parasitaire du *Plasmopara viticola*.

A. — Modifications d'ordre génétique concernant les hôtes.

Il s'agit des mutations intéressant les gènes conditionnant la résistance et la sensibilité.

Ce problème est particulièrement important en ce qui concerne l'espèce très sensible *V. vinifera*. Existe-t-il à l'intérieur de certains cépages (variétés) de cette espèce des cas de mutation vers une plus grande résistance? Jusqu'à présent les quelques recherches (W. SCHERZ, 1937 et 1943) effectuées sur ce sujet se sont révélées négatives en ce qui concerne leurs conséquences agronomiques.

L'étude de ce problème qui est lié à celui de la transmission héréditaire de la résistance sera reprise dans la deuxième partie de notre travail.

B. — Modifications d'ordre génétique concernant le *Plasmopara viticola* : le problème des formes et races physiologiques.

a) Position du problème.

On sait que de nombreuses espèces de champignons phytopathogènes sont constituées par un nombre variable d'entités qui se distinguent par leur pouvoir pathogène à l'égard de certaines plantes hôtes et parfois aussi par leur morphologie (celle des spores en particulier), leur comportement cultural sur milieu inerte et par certaines réactions physico-chimiques. Ces entités ont été appelées *formes spécialisées* par ERIKSSON et *races physiologiques* par E. C. STAKMANN (1929).

C'est ainsi que parmi les champignons parasites de la vigne, on sait depuis peu (E. S. LUTTRELL, 1948), qu'il existe aux États-Unis trois formes spécialisées de *Guignardia Bidwellii* (Ell.) Viala et Ravaz, agent de la maladie du « Black-rot », qui diffèrent notamment par les genres et espèces de Vitacées qu'elles sont susceptibles d'infecter, par les dimensions de leurs spores et par leur type de culture *in vitro*. Chez *Pseudopeziza tracheiphila* Muller-Thurgau, qui est la cause du « Brenner », H. HENNINGER (1954) a mis en évidence l'existence de comportements différents du champignon lorsqu'on le cultive sur milieu gélosé.

Comment se présente ce problème des formes et races en ce qui concerne le *Plasmopara viticola* qui sévit en France et en Europe? Des tentatives de recherche de races physiologiques ont été effectuées dans divers pays.

W. SCHERZ a publié en 1937 les résultats d'une étude effectuée en Allemagne et dans certains autres pays d'Europe. Tout d'abord, il a inoculé des plantes en pots, plantes qui étaient des F₂ de 595 Oberlin (lui-même issu du croisement *V. vinifera* var. Gamay × *V. riparia*) avec différentes provenances de mildiou des régions viticoles allemandes. Bien que SCHERZ ne l'ait pas précisé, l'origine géographique de ces provenances permet de penser qu'elles ont presque toutes été prélevées sur des variétés de *V. vinifera*. Les attaques du feuillage ont été notées d'après l'échelle mise au point à Müncheberg par HUSFELD (1933). A la fluctuation près, il n'a pas été constaté de différences dans le comportement des plantes pour ce qui est de leur résistance et de leur sensibilité vis-à-vis des différentes provenances de *Plasmopara*. D'autre part, du bois des clones précédents a été envoyé en Italie du Nord, en Roumanie et en Turquie où l'on a étudié *in situ* leur comportement à l'égard du mildiou. Dans ce cas également, aucun fait n'a permis de penser qu'il pouvait y avoir des races différentes de *Plasmopara* dans ces pays.

En Italie, E. BALDACCÌ (1944) a inoculé en serre une variété de *V. vinifera* très sensible (Cyclopica) avec une provenance de *Plasmopara viticola* s'attaquant aux grappes d'une variété de *V. vinifera* (Barbera), une provenance prélevée sur feuilles de Clinton (Hybride F₁ *Labrusca* × *Riparia* résistant) et une provenance prélevée sur feuille *V. vinifera* (var. Croatina). Les résultats n'ont pas montré de différences en ce qui concerne la diffusion de la maladie (pourcentage de feuilles atteintes) et l'intensité de l'attaque (moyenne des taches de mildiou par feuille).

Au Portugal, M. C. P. COUTINHO (1945) a inoculé des plantes de *V. rupestris*, de 93-5 C (F₁ de *Rupestris* × *Vinifera*), un hybride producteur direct et quatre variétés de *V. vinifera* (Dedo de Dama, Vinhão, Azal, Assario), avec huit provenances régionales de mildiou sans qu'il apparaisse de différences dans la notation de l'attaque. De même, l'inoculation en plein champ de vignes sélectionnées comme résistantes, par plusieurs provenances de *Plasmopara*, n'a pas révélé de différences dans le comportement de ces clones en ce qui concerne leur type de résistance ou de sensibilité.

Toutes les recherches effectuées jusqu'à présent ont donc abouti à l'idée qu'il n'existe pas de races physiologiques de *Plasmopara viticola* en Europe.

Pourtant la variation du pouvoir pathogène chez le mildiou américain est un fait certain depuis les travaux de V. SANTILLI (1956, 1957). Ce chercheur a réussi à mettre en évidence qu'il existe deux races de *Plasmopara viticola* différentes par la dimension de leurs sporanges et par les hôtes qu'elles sont susceptibles d'infecter. Il a en effet constaté que le *Plasmopara viticola* de l'ouest des États-Unis attaque seulement *V. Californica*, *V. Girdiana*, *V. Arizonica* et *V. Treleasei* Munson. Le *Plasmopara viticola* de l'est, dont les sporanges sont plus petits, attaque fortement les mêmes espèces, et également *V. vinifera*. De plus, alors que les sporanges du mildiou de l'est ne germent plus à partir de 25°C, cette inhibition de germination à partir de cette température ne joue pas pour le mildiou de l'ouest. Sur les feuilles infectées par le mildiou de l'ouest, la sporulation est plus longue à se produire malgré des conditions optima. Le trempage des feuilles dans l'eau diminue le temps requis pour la sporulation et accroît cette dernière.

Une critique générale peut être adressée à la plupart des travaux effectués en Europe : c'est que tous les auteurs précédents paraissent avoir expérimenté, dans la grande majorité des cas, uniquement sur des provenances de *Plasmopara* recueillies sur des variétés de *V. vinifera*. Nous ne pensons pas que ce soit sur cette espèce très sensible que l'on ait le plus de chances et de facilités pour mettre en évidence des races physiologiques. En effet, pour tous les champignons phytopathogènes, et pour le *Plasmopara viticola* il doit en être de même, l'existence de

formes ou de races physiologiques est seulement évoquée lorsque la résistance des espèces, des variétés ou des hybrides d'espèces et de variétés, habituellement pas ou peu attaqués, est en défaut.

Connaît-on des cas où la résistance de telles vignes ait été ou soit mise en défaut, ou tout au moins nettement diminuée? Oui lorsque le parasite connaît un développement considérable au cours de la période de végétation ; cette sensibilité inhabituelle est alors attribuée aux conditions de milieu exceptionnellement favorables à l'évolution du parasite. La résistance de certaines espèces ou hybrides d'espèces est également diminuée au cours de la période automnale, particulièrement dans les pépinières irriguées ; cette plus grande sensibilité est d'ordinaire attribuée aux conditions de milieu qui sont alors très favorables au mildiou et à la physiologie particulière des hôtes à ce moment-là.

De toute façon, ce sont là les deux séries de conditions dans lesquelles il est raisonnable de rechercher si l'attaque de plantes résistantes n'est pas due à l'intervention de formes ou de races physiologiques. Il est alors facile, grâce à un test du pouvoir pathogène de chaque provenance de mildiou sur une série d'hôtes différentiels, de savoir si la sensibilité manifestée par des plantes habituellement résistantes est due à l'intervention de nouvelles formes du parasite ou s'il faut l'attribuer aux conditions dans lesquelles se développent l'hôte et le parasite.

Si des conditions très favorables au mildiou sont assez rares pendant la période de croissance de la végétation, elles sont au contraire fréquentes au cours de l'automne. Lors de la recherche de formes ou de races physiologiques, il nous paraît donc intéressant de prospecter à cette saison les collections de Vitacées et de leurs hybrides, les vignes d'hybrides producteurs résistants et surtout les pépinières de plantes résistantes afin d'y repérer les cas d'atteintes anormales.

Ce sont ces principes qui ont guidé nos recherches sur la mise en évidence de modifications de l'action parasitaire du *Plasmopara viticola*. Dans ce travail, nous n'avons d'ailleurs pas voulu résoudre d'une façon définitive le problème de l'existence ou de la non existence des races, ainsi que dans cette dernière éventualité réaliser un inventaire complet de ces entités, mais plutôt mettre au point une technique d'étude des cas particuliers où les modifications de la réceptivité des Vitacées sont susceptibles d'être attribuées à l'intervention de races physiologiques de *Plasmopara viticola*.

D'après ce que nous savons maintenant sur les causes de la résistance des Vitacées au mildiou, il est logique d'imaginer quelles modifications concernant le pouvoir pathogène du champignon pourraient être à l'origine de l'apparition de races physiologiques de *Plasmopara viticola*. Tout d'abord, chez les plantes où le mycélium meurt toujours nécrosé dans le stomate de pénétration, il pourrait arriver que pour des raisons inhé-

rentes au champignon cette nécrose ne se produise plus et que le mycélium se développe dans le mésophylle et donne des sporangiophores. On aurait affaire là, à un premier type de race physiologique dont la virulence serait accrue.

Ensuite, chez les plantes dont la résistance se manifeste par la limitation plus ou moins grande du développement du mycélium dans leurs tissus, et par conséquent se traduit par la limitation de l'émission des sporangiophores, il pourrait y avoir un changement marqué dans la capacité de développement du mycélium et par là une modification sensible de l'émission des sporangiophores. Parmi ces changements de virulence du champignon qui pourraient alors être attribués à l'apparition de races physiologiques, on attache surtout de l'importance aux accroissements de virulence. Comme l'ont montré Paul E. WAGGONER et J. R. WALLIN (1952) ces accroissements peuvent se traduire de plusieurs façons différentes, toutes conditions étant égales par ailleurs :

- il peut y avoir une augmentation générale de la virulence du champignon sur toutes les plantes hôtes (« *pathic races* ») ;

- il peut y avoir une augmentation de la virulence pour certains hôtes seulement (« *hostic races* ») ;

- il peut y avoir des différences de virulence selon les combinaisons d'isolements de l'agent pathogène avec différentes conditions de milieu (« *environmental races* ») ;

- il peut y avoir des différences dans la durée de développement de certains isolements du champignon (« *developmental races* »).

Ce sont surtout les deux premiers types de races qui nous intéressent parce que leurs conséquences sont très importantes en ce qui concerne les travaux d'amélioration de la résistance au mildiou des vignes cultivées.

Puisque jusqu'à maintenant en Europe, des plantes résistantes comme *V. riparia*, *V. Berlandieri*, *V. rupestris*, *V. cordifolia*, etc. et leurs hybrides n'ont jamais vu leur résistance être diminuée, on ne connaît donc pas de races du type « *pathic* » défini par WAGGONER et WALLIN. Par contre, le mildiou de l'ouest des États-Unis qui n'attaque pas *V. vinifera* peut être considéré comme étant à la fois une race de type « *hostic* », « *environmental* », et « *developmental* » différente de celle constituée par le mildiou de l'est qui attaque gravement *V. vinifera*.

b) Technique de détermination des formes ou races physiologiques.

Le principe en réside dans l'*inoculation*, dans des conditions déterminées, d'une *série d'hôtes différentiels*, par des provenances du champignon dont on suppose qu'elles peuvent appartenir à des formes ou des races différentes ; on compare ensuite, grâce à une méthode de *notation de la virulence*, le comportement de ces isolements du parasite sur les différents hôtes différentiels.

1° HÔTES DIFFÉRENTIELS

La série d'hôtes différentiels doit être établie en fonction du type de spécialisation parasitaire que l'on veut mettre en évidence. Dans tous les cas, celle-ci comportera le clone de vigne sur lequel les attaques anormales du parasite permettent de supposer l'existence d'une forme ou d'une race spécialisée. Quand on comparera des isoléments de *Plasmopara viticola* pour savoir si le mycélium est toujours tué lorsque survient la nécrose au stomate, on pourra choisir l'une des deux espèces suivantes :

Tetrastigma lanceolarium.

Cissus quadrangularis.

Lorsqu'on comparera des isoléments du champignon pour savoir si leur virulence est la même, c'est-à-dire si la quantité de mycélium et par conséquent la quantité de sporangiophores susceptibles d'être formées sur des feuilles est identique, on pourra choisir une série d'hôtes parmi les espèces et hybrides d'espèces suivants, dont le type de résistance ou de sensibilité est actuellement bien connu :

<i>Parthenocissus quinquefolia</i> , type d'infection habituel	O
<i>Ampelopsis bipinnata</i> , type d'infection habituel	O
<i>Ampelopsis orientalis</i> , type d'infection habituel (fig. 14)	IV
<i>Ampelopsis cordata</i> , type d'infection habituel	I
<i>Vitis rotundifolia</i> , type d'infection habituel (fig. 5)	O
<i>Vitis riparia</i> , type d'infection habituel (fig. 19).	I
<i>Vitis rubra</i> , type d'infection habituel (fig. 10 et 11)	I
<i>Vitis Berlandieri</i> , type d'infection habituel (fig. 13)	II-III
<i>Vitis rupestris</i> , type d'infection habituel (fig. 81)	III
<i>Vitis Arizonica</i> , type d'infection habituel	V
<i>Vitis Californica</i> , type d'infection habituel	V
<i>Vitis vinifera</i> , type d'infection habituel (fig. 15)	V
<i>Vitis Wilsonae</i> , type d'infection habituel	O
<i>Vitis Thunbergii</i> , type d'infection habituel	I
<i>Vitis Amurensis</i> , type d'infection habituel (fig. 22)	IV
595 Oberlin (hybride <i>Riparia</i> × <i>Vinifera</i>)	II
23-18 Seyve-Villard (hybride interspécifique complexe)	II
18-315 Seyve-Villard, type d'infection habituel	III
18-402 Seyve-Villard, type d'infection habituel	III
12-375 Seyve-Villard, type d'infection habituel	IV

2° TECHNIQUE D'INOCULATION DES HÔTES DIFFÉRENTIELS

Il y a deux éventualités à envisager.

Lorsqu'il s'agit simplement de savoir si un isolement de *Plasmopara viticola* présente la nécrose des zoospores dans le stomate en même temps

que celle de l'hôte, l'inoculation des hôtes différentiels est facile à réaliser. Pour chaque isolement à tester, on prépare une suspension de sporanges que l'on pulvérise sur des feuilles isolées en survie en boîte de Pétri des hôtes différentiels. Lorsqu'on dispose de peu de sporanges pour chaque isolement, on procède de la façon suivante : à l'aide d'une pipette ou d'une baguette de verre on apporte des sporanges des différentes provenances à tester dans quelques gouttes d'eau bidistillée disposées sur la face inférieure des feuilles à inoculer. Dans ce cas on peut infecter chaque moitié de feuille avec une provenance différente. On réalise toujours trois à cinq répétitions.

Par contre, lorsqu'il s'agit de savoir si des isolements ont une virulence différente se traduisant par une émission plus ou moins importante de sporangiophores, l'inoculation des hôtes différentiels est moins simple à réaliser. Si l'on dispose de peu de sporanges il faut au préalable effectuer une ou plusieurs multiplications des spores de chaque isolement sur des feuilles d'un même clone de vigne très sensible au mildiou. Ensuite, lorsqu'on prépare des suspensions de sporanges de chaque provenance à tester, il faut égaliser les teneurs en sporanges vivants de chacune de ces suspensions. Il est possible alors d'inoculer suivant les méthodes exposées dans le chapitre III la série d'hôtes différentiels qui peut être constituée par des feuilles isolées en survie en boîte de Pétri ou par des plantes en pots cultivées en serre. Il est nécessaire de prévoir de trois à cinq répétitions pour l'inoculation de chaque hôte différentiel.

Dans tous les cas, pendant le déroulement de l'infection il est bon d'effectuer des observations concernant :

— la réussite de celle-ci, ce qui peut être constaté lors de l'apparition des premiers symptômes : nécroses stomatiques, décoloration du limbe, apparition de sporangiophores ;

— la durée de la période stérile du champignon, c'est-à-dire le temps qui s'écoule entre le moment de l'inoculation et celui de l'apparition des sporangiophores.

3^o MÉTHODES DE NOTATION DE LA VIRULENCE DES DIFFÉRENTS ISOLEMENTS DU CHAMPIGNON

Lorsqu'on veut simplement se rendre compte si le mycélium forme ou ne forme pas de sporangiophores sur une série d'hôtes différentiels, la méthode de notation permettant la comparaison des isolements ne présente pas de difficultés : il suffit de constater la présence ou l'absence de sporangiophores par un examen détaillé de la face inférieure des feuilles, examen qui peut nécessiter l'emploi d'une loupe binoculaire.

La comparaison des isolements est plus délicate lorsqu'on désire mettre en évidence des différences dans l'intensité de croissance du mycé-

lium du champignon dans les feuilles. On peut alors se contenter d'effectuer une notation d'après l'échelle de résistance allant de O à V (définie page 132) ; celle-ci peut suffire pour mettre en évidence des différences importantes. Si l'on désire plus de précision, ce qui est nécessaire quand les différences sont faibles, on peut utiliser une méthode de notation basée sur la numération des sporanges formés sur chaque hôte, méthode identique à celle que nous avons employée dans la deuxième partie de notre travail pour définir exactement l'échelle de résistance des inoculations de feuilles isolées en survie en boîte de Pétri (voir page 162). Cette dernière méthode peut s'appliquer à des essais de détermination de races physiologiques mettant en œuvre non seulement des inoculations sur feuilles isolées en survie, mais aussi des inoculations de plantes établies en serre, à condition que dans ce dernier cas il ne se produise pas de dessiccation de taches de mildiou avant la sortie des sporangiophores. Si on ne peut empêcher que cette dessiccation intervienne on doit alors baser la méthode de notation sur le pourcentage de limbe envahi par le mildiou. Celui-ci est obtenu en découpant les parties de limbe atteintes par le champignon et en les pesant, ainsi que les parties de limbe intactes, après dessiccation à l'étuve. Grâce à ces méthodes de notation on peut exprimer d'une façon précise la valeur de la virulence de chaque isolement du champignon pour chaque répétition d'inoculation de chaque hôte différentiel. Les données ainsi obtenues permettent d'effectuer l'analyse de la variance de l'essai. Lorsque dans cette analyse, il y a des différences significatives au point de vue statistique entre isolements pour la quantité moyenne de maladie que chacun d'eux provoque sur tous les hôtes différentiels, on dit que l'on a affaire à des races du type « pathic ». Lorsque dans l'analyse de la variance l'interaction « hôte $\times$ isolement du champignon » est significative on se trouve en présence de races de type « hostic ».

c) Recherches effectuées.

Nous avons effectué des recherches :

— d'une part en essayant de provoquer des mutations concernant le pouvoir pathogène du *Plasmopara viticola*,

— d'autre part en prospectant les cas de sensibilité anormale dans des pépinières de vignes résistantes.

1^o TENTATIVES EFFECTUÉES EN VUE DE PROVOQUER DES MUTATIONS DU POUVOIR PATHOGENE DE PLASMOPARA VITICOLA

D'après les travaux de M. BOSC (1946) on sait que la méiose se produisant probablement lors de la germination de l'oospore (œuf d'hiver), le mycélium de *Plasmopara viticola* qui se développe dans les tissus des Vitacées et les sporanges que portent les sporangiophores qu'il forme

ont des noyaux haploïdes. Donc s'il se produit des mutations au stade sporange elles doivent s'extérioriser, qu'elles soient dominantes ou récessives. Cet état ploïdique est par conséquent avantageux pour faire des recherches sur les mutations provoquées.

Nous avons soumis des sporanges de mildiou à l'action des rayons X ⁽¹⁾ en vue de voir s'il était possible d'obtenir des races de mildiou donnant des sporangiophores sur des feuilles de *Tetrastigma lanceolarium* et de *V. rotundifolia*. Sur ces plantes, il n'y a habituellement pas d'émission de sporangiophores, soit parce que la zoospore est nécrosée lorsqu'elle traverse le stomate (*T. lanceolarium*), soit parce qu'il manque peut-être un facteur nécessaire à la croissance du mycélium chez la plante (*V. rotundifolia*).

Pour cela nous avons recueilli des sporanges par brossage à sec de la face inférieure de feuilles infectées. Ces sporanges ont été soumis à l'action des rayons X sous 100 KV et 5 mA, C. D. A. 2 mm, 5 Al, à la dose de 5 000 roëntgens minute à 4 cm. La dose totale donnée a été de 30 000 roëntgens ; cette dose correspond à la dose létale 50 déterminée au préalable expérimentalement. Après le traitement les sporanges ont été mis en suspension dans de l'eau bidistillée. Cette suspension a été pulvérisée sur des feuilles de *T. lanceolarium* et de *V. rotundifolia* isolées en survie en boîte de Pétri et placées à 22°-23°. Sept jours après l'inoculation on n'a jamais pu observer l'émission d'un seul sporangiophore sur une quelconque des feuilles des deux espèces précédentes.

2° PROSPECTION DE CAS DE SENSIBILITÉ ANORMALE DANS DES PÉPINIÈRES DE VIGNES RÉSISTANTES

En 1954, nous avons prospecté des pépinières d'hybrides interspécifiques résistants dits « hybrides producteurs-directs », dans le Bas-Languedoc et dans le Sud-Ouest de la France, afin d'y rechercher des cas où ces hybrides manifestaient une sensibilité inhabituelle.

Dans une pépinière de Quissac (Gard) notre attention a été attirée par la présence, au sein d'une parcelle de plants racinés de 18-402 Seyve-Villard (hybride interspécifique très complexe du genre *Vitis*), de trois zones circulaires voisines, de 2 à 3 mètres de diamètre chacune, où le feuillage des plants était très endommagé par le mildiou au point d'être en grande partie détruit. Tout autour de ces zones et dans le reste de la parcelle, les dégâts étaient beaucoup plus faibles, et cela d'une façon homogène. Dans ces parties très atteintes, rien dans la topographie des lieux ne permettait de penser apparemment à un micro-climat plus favorable à l'évolution du *Plasmopara viticola* que celui du restant de la pépi-

⁽¹⁾ Ce travail a pu être effectué grâce aux moyens mis à notre disposition au Centre anticancéreux de Montpellier par le Professeur P. LAMARQUE et le Docteur J. GARY-BOBO que nous tenons à remercier particulièrement.

nière. Dans les parcelles voisines où d'autres hybrides interspécifiques simples ou complexes, plus résistants ou moins résistants que le 18-402 S. V. étaient cultivés, ce phénomène ne se reproduisait pas, les atteintes étaient homogènes et ne paraissaient pas anormales en ce qui concerne leur degré.

D'autres observations ⁽¹⁾ ont été effectuées dans des pépinières du Tarn-et-Garonne, de la Haute-Garonne et des Basses-Pyrénées où était cultivé l'hybride interspécifique complexe 18-315 Seyve-Villard. Habituellement, cet hybride a une résistance suffisante pour se passer de tout traitement contre le mildiou ; sur ses feuilles le *Plasmopara viticola* provoque la formation de zones nécrotiques limitées par les nervures. La sortie de sporangiophores est très faible ou inexistante. Dans une pépinière de coteau située au Fréchet près de Martres-Tolosane (Haute-Garonne), il présentait des atteintes du feuillage et une émission de sporangiophores plus importantes que d'habitude. Les autres hybrides interspécifiques cultivés dans la même pépinière, le 12-375 Seyve-Villard en particulier, étaient considérablement atteints par le *Plasmopara viticola* malgré l'intervention de quelques traitements cupriques.

Nous avons mis en comparaison, sur des feuilles isolées en survie en boîte de Pétri d'une série d'hôtes différentiels, quatre isolements de *Plasmopara viticola* provenant :

— de la pépinière de Quissac :

— un isolement prélevé dans les zones de plus grande virulence du mildiou,

— un isolement prélevé dans les parties de la pépinière où les atteintes étaient moins graves ;

— de la pépinière du Fréchet ;

— des collections de vigne de l'École Nationale d'Agriculture de Montpellier où la virulence du champignon était apparemment normale.

La série d'hôtes différentiels a été inoculée trois fois (répétitions) par chacun des quatre isolements de *Plasmopara viticola*. Dans une répétition, chaque hôte différentiel était représenté par trois feuilles isolées en survie en boîte de Pétri. Après l'émission des sporangiophores, on a noté chaque feuille d'après l'échelle de notation O, I, II, III, IV, V qui est définie dans le chapitre I de la deuxième partie (p. 132). Chaque répétition d'inoculation d'un hôte différentiel par un isolement de *Plasmopara viticola* a été caractérisée par la note de sensibilité la plus élevée parmi les trois attribuées.

Cette note a été transformée en une nouvelle note directement proportionnelle à la sensibilité au mildiou selon la correspondance suivante :

$$O = 0, I = 1, II = 4, III = 18, IV = 33, V = 63.$$

⁽¹⁾ Nous tenons à remercier J. P. ARTOZOU, Ingénieur Agricole, qui nous a aidé considérablement dans cette prospection par sa connaissance des pépinières de vigne du Sud-Ouest de la France.

Cette nouvelle notation, basée sur la proportion de sporanges formés par chaque classe de la précédente échelle, est définie dans le chapitre III de la deuxième partie (p. 162). C'est à partir de ces notes maxima attribuées à chaque répétition d'inoculation, de chaque hôte différentiel, que l'on a comparé la virulence des quatre isolements grâce à des tests statistiques.

Nous ne fournissons pas le détail de toutes ces notes, nous donnons seulement pour chaque isolement la moyenne des notes maxima des trois répétitions de l'inoculation de chaque hôte différentiel (voir tableau IX, colonne x).

TABLEAU IX

Comparaison de la virulence de quatre isolements de *Plasmopara viticola*.

Hôtes différentiels	Quissac				Le Fréchet		Montpellier	
	A (1)		B (2)					
	x (3)	y (4)	x (3)	y (4)	x (3)	y (4)	x (3)	y (4)
<i>V. rotundifolia</i>	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>V. rubra</i>	0,3	0,333	0	0	6,6	2,080	0	0
<i>V. riparia</i>	0	0	0,6	0,666	19,8	3,910	0,6	0,666
595 O.	0,3	0,333	6,3	1,746	12,3	3,160	7,6	2,413
18-402 S. V.	1	1,000	2	1,333	6,3	2,373	4	2,000
18-315 S. V.	2	1,333	7,6	2,413	25,5	4,990	12,3	3,160
23-18 S. V.	22,3	4,160	23	4,740	23,3	4,493	18	4,240
<i>V. rupestris</i>	13,3	3,493	28	5,240	43	6,470	12,3	3,160
<i>V. vinifera</i>	63	7,930	63	7,930	63	7,930	63	7,930
Moyennes	11,35	2,064	14,50	2,674	22,20	3,934	13,08	2,618

(1) A = Isolement dont la virulence paraissait plus faible dans la pépinière.

(2) B = Isolement dont la virulence paraissait plus élevée dans la pépinière.

(3) x = données exprimées avec l'échelle : 0-1-4-18-33-63.

(4) y = données transformées, exprimées avec l'échelle : 0-1-2-4,24-5,74-7,93.

L'ensemble des résultats détaillés obtenus pour les quatre isolements du champignon a été interprété comme une expérience de type factoriel (A. VESSERAU, 1948). On peut en effet considérer que la notation de la résistance est influencée « factoriellement » par les isolements de *Plasmopara viticola* et par la résistance des hôtes différentiels.

L'analyse de la variance d'une telle expérience permet en particulier de tester statistiquement :

— l'effet principal « isolement de *Plasmopara* », c'est-à-dire permet de voir s'il y a des différences significatives de virulence entre les différents isolements ;

— l'interaction « isolement de *Plasmopara* $\times$ hôte différentiel », c'est-à-dire permet de voir si pour un ou plusieurs isolements des différences de virulence se manifestent de la même façon pour tous les hôtes.

Par un rapide examen on s'est rendu compte que la nouvelle échelle

de notation de la résistance et de la sensibilité utilisée : 0-1-4-18-33-63, n'est pas satisfaisante pour que l'on puisse effectuer correctement l'analyse de la variance des résultats d'une telle expérience (J. ARNOUX, 1953). En effet, les variances des résultats d'inoculation de chaque hôte différentiel par chaque isolement de *Plasmopara viticola* varient considérablement selon la sensibilité de cet hôte. Par exemple, lors de l'inoculation de l'hôte différentiel 23-18 S. V. par l'isolement B de Quissac, on a obtenu la moyenne de sensibilité 23 avec une variance de 75. Par contre, lors de l'inoculation de l'hôte différentiel *V. riparia* par le même isolement, on a obtenu la moyenne 0,666 avec une variance de 0,333. En un mot, on a constaté que la variance augmente beaucoup avec la moyenne, alors que l'analyse de la variance exige la constance ou tout au moins la faible variation des variances.

La transformation obtenue en prenant la racine carrée des nombres 0-4-18-33-63, c'est-à-dire la nouvelle échelle 0-1-2-4,24-5,74-7,93, a permis d'éviter l'inconvénient précédent. Dans le cas des exemples ci-dessus, l'hôte différentiel 23-18 S. V. présente alors les caractéristiques suivantes : moyenne = 4,74 et variance = 0,75, tandis qu'à l'hôte différentiel *V. riparia* correspondent toujours une moyenne de 0,666 et une variance 0,333.

Les données initiales de l'expérience, exprimées dans l'échelle 0-1-4-18-33-63, ont permis d'obtenir après transformation, de nouvelles données dont les moyennes des notes des trois répétitions de l'inoculation de chaque hôte différentiel sont données dans le tableau IX (colonne *y*).

Les résultats de l'analyse de la variance des données transformées figurent dans le tableau X.

TABLEAU X
Analyse de la variance.

Origine de la variation	Somme des carrés	Degrés de liberté	Variance
Isolement de <i>Plasmopara</i>	50,424	3	16,808
Hôte différentiel	588,701	8	73,587
Interaction Isolement $\times$ hôte	46,546	24	1,939
Résiduelle (erreur)	101,644	72	1,411

En effectuant le rapport des variances et en consultant la table de Snedecor on constate qu'il y a des différences très significatives entre isolements de *Plasmopara viticola*. La plus petite différence significative entre les moyennes de deux isolements est de 0,104. La comparaison des moyennes du tableau IX, obtenues à partir des données transformées, montre que l'isolement du Fréchet est différent de tous les autres. Il y a de plus des différences significatives entre d'une part l'isolement A de Quissac et d'autre part l'isolement B de Quissac et l'isolement de Mont-

pellier. Ces deux derniers ne présentent pas de différences entre eux. L'interaction « isolement du champignon $\times$ hôte différentiel » n'est pas significative.



FIG. 82. — Feuilles de *V. riparia* var. Gloire de Montpellier inoculées en boîte de Pétri par le *P. viticola* provenant du Fréchet. Remarquer l'émission de sporangiohores qui habituellement est nettement moins importante sur cette espèce.

On peut donc dire que :

1^o Le mildiou provenant du Fréchet est nettement plus virulent que celui provenant des autres lieux. L'accroissement de virulence se produit sur tous les hôtes dont la résistance au mildiou est déterminée par la

même cause. Il est surtout très marqué pour *V. rubra*, *V. riparia* (fig. 82), 18-315 S. V. et *V. rupestris* (fig. 83).

2° Il y a des différences de virulence entre les deux isollements de Quissac dans le même sens que ce qui avait été constaté dans la pépinière. Ces différences sont observées, comme dans le cas précédent, sur tous les hôtes dont la résistance au mildiou est déterminée par la même cause.

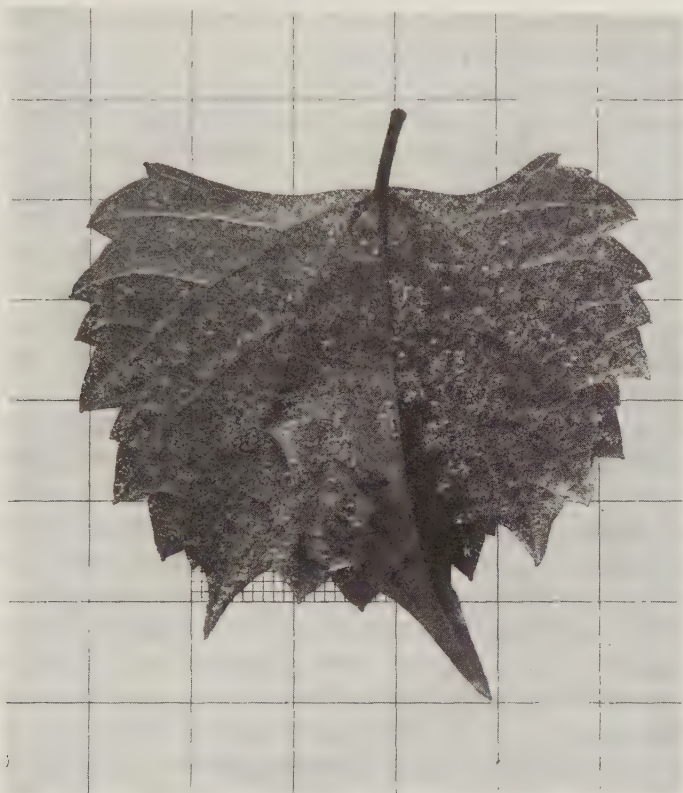


FIG. 83. — Feuille de *V. rupestris* var. du Lot inoculée en boîte de Pétri par le *P. viticola* provenant du Fréchet. Remarquer l'émission de sporangiophores qui habituellement est moins importante sur cette espèce.

Le plus virulent des isollements de Quissac n'est cependant pas différent de l'isollement de *Plasmopara viticola* de Montpellier.

Nous n'avons jamais constaté de changement de réceptivité de la part de *V. rotundifolia* à l'égard des différents isollements, en particulier à l'égard de celui du Fréchet qui, comme tous les autres, n'a pas été capable de former des sporangiophores sur les feuilles de cette espèce.

D'après toutes ces observations, nous pensons que dans le cas du *Plasmopara viticola* provenant du Fréchet et dans le cas d'un des isollements de Quissac on peut faire l'hypothèse de races physiologiques qui

seraient du type « pathic » défini par WAGGONER et WALLIN (1952). Ces races se distingueraient par la capacité de développement du mycélium dans les tissus des plantes chez lesquelles le champignon peut former des sporangiophores.

d) Conclusion.

Contrairement à ce que la plupart des chercheurs européens avaient trouvé nous voyons donc que l'apparition de races plus virulentes de *Plasmopara viticola* n'est pas impossible. Les cas particuliers que nous avons observés ont montré un accroissement de la virulence pour toutes les plantes présentant la même cause de résistance, en l'occurrence la limitation plus ou moins marquée de l'expansion du mycélium du champignon dans les feuilles.

On s'étonne fréquemment que ce fait de l'existence de races physiologiques du mildiou de la vigne ne soit pas aussi bien démontré que ce qu'il l'est pour les races physiologiques du mildiou de la pomme de terre. On sait que l'apparition constante de races nouvelles de *Phytophthora infestans* (Mont.) de By. annule l'effet des travaux de sélection au fur et à mesure que l'on met en culture des variétés nouvelles de pomme de terre résistantes. Contrairement à cela, il faut bien reconnaître que les vignes résistantes au mildiou le sont toujours autant aujourd'hui qu'il y a 20 ans, 50 ans ou plus. Elles ne sont considérées comme plus sensibles qu'exceptionnellement, au cours d'années où le développement considérablement favorisé du parasite intervient à un moment où il peut amener la destruction de la récolte. Cette sensibilité n'est qu'épisodique, à l'encontre de ce qui se passe pour la pomme de terre chez laquelle une variété considérée comme résistante devient brusquement sensible à partir d'une certaine année, pour tous les cycles de végétation ultérieurs.

Nous pensons que la constance de comportement des Vitacées résistantes peut maintenant être expliquée par ce que nous savons sur les causes de la résistance au mildiou et ce que nous allons apprendre sur leur mode de transmission héréditaire.

Une de ces principales causes de la résistance au mildiou est constituée par la nécrose du mycélium émis par la zoospore qui se produit en même temps que la nécrose du stomate de l'hôte. Le conditionnement génétique de cette cause est probablement très simple. Par conséquent, il n'est pas interdit de penser qu'une mutation singulière se produisant chez le champignon puisse être la cause de l'apparition d'une nouvelle race, dont le mycélium émis par les zoospores ne serait plus tué en même temps que se produit la nécrose stomatique.

On peut en quelque sorte rapprocher ce type de race physiologique de celui des races de *Phytophthora infestans* auxquelles la pomme de terre

oppose une résistance par hypersensibilité qui est sous la dépendance de quatre gènes majeurs (H. J. TOXOPEUS, 1956 — P. MADEC, P. PERENNEC, R. LAISSUS, 1957). Mais à la différence de ce qui se passe pour la pomme de terre, les vignes qui présentent le type de résistance due à la nécrose du mycélium peu après sa pénétration dans l'hôte ne sont cultivées dans nos régions que dans quelques rares serres dans des conditions où le mildiou ne peut se développer et par conséquent produire de nouvelles races.

La deuxième cause de résistance des Vitacées au mildiou, c'est-à-dire l'opposition plus ou moins marquée à l'expansion du mycélium dans les tissus, joue par contre dans la nature le rôle le plus important puisque c'est elle qui intervient surtout chez les espèces de Vitacées, les porte-greffes et les hybrides producteurs. Cette cause de la résistance est, comme nous le verrons dans la deuxième partie de notre travail, sous la dépendance d'un nombre de gènes de la plante probablement élevé, dont chacun a une action assez faible et cumulative avec celle des autres. Si chez le *Plasmopara viticola*, il se produit une mutation ayant un rapport avec un tel gène commandant la résistance de la plante, l'influence de cette mutation n'est pas suffisante pour qu'il apparaisse par exemple un accroissement facilement perceptible du pouvoir pathogène du champignon. Donc l'effet de telles mutations est peu important du point de vue pratique, tout au moins immédiatement.

Toujours par comparaison avec le mildiou de la pomme de terre, on peut dire que ce type de résistance des Vitacées se rapproche dans une certaine mesure de la « résistance partielle au champ » présentée par cette plante (H. J. TOXOPEUS, 1956 — P. MADEC, P. PERENNEC, R. LAISSUS, 1957). Ce type de résistance de la pomme de terre est en effet sous la dépendance de polygènes, mais les possibilités maxima de résistance qu'il offre à l'égard du *Phytophthora* sont très nettement inférieures à celles que l'on rencontre chez la vigne à l'égard du *Plasmopara*. H. J. TOXOPEUS (1956) a signalé que dans ce cas l'apparition de nouvelles races de mildiou de la pomme de terre ne peut faire sentir son influence qu'au bout d'une très longue période de temps.

Nous voyons donc qu'en examinant le problème des races physiologiques de *Plasmopara viticola* dans le contexte général de la résistance des Vitacées à ce champignon, on s'explique pourquoi il n'apparaît pas fréquemment des races nettement caractérisées qui mettent sérieusement en défaut la résistance des plantes. On peut par conséquent penser, que si des variétés intéressantes sont obtenues au cours de travaux d'amélioration de la résistance des vignes cultivées, basés sur la mise en œuvre de la cause limitant l'expansion du mycélium dans les tissus, la résistance de ces variétés ne sera pas brutalement diminuée comme cela se produit au cours des travaux de sélection intéressant d'autres plantes.

DEUXIÈME PARTIE

ÉTUDE DU MODE DE TRANSMISSION HÉRÉDITAIRE
DES PRINCIPALES CAUSES DE LA RÉSISTANCE
DES VITACÉES AU PLASMOPARA VITICOLA

INTRODUCTION

Les recherches sur la transmission héréditaire des causes de la résistance des Vitacées au *Plasmopara viticola* sont très importantes parce qu'elles fournissent des bases à partir desquelles les travaux d'amélioration de la résistance au mildiou des vignes cultivées peuvent être rationnellement entrepris ou poursuivis.

Peu de recherches fondamentales ont été faites sur la transmission héréditaire des causes de la résistance, la plupart des travaux relatifs à ce sujet ayant eu pour préoccupation essentielle l'obtention de plantes résistantes à intérêt agronomique.

On peut dire que seul B. HUSFELD (1933, 1949) a abordé l'étude de la question qui nous intéresse maintenant. Ses observations ont surtout porté sur la transmission héréditaire des causes de la résistance, considérées en bloc, de *Vitis riparia* et de *Vitis rupestris*, lors de croisements avec l'espèce sensible *Vitis vinifera*. Après l'étude de générations F_2 , F_3 et de croisements de retour, HUSFELD avait conclu à une hérédité polyfactorielle de l'ensemble des causes de la résistance intervenant chez ces espèces.

En ce qui nous concerne, nous avons pu étudier le mode de transmission héréditaire des causes de résistance au mildiou d'une façon convenable parce que, dans la première partie de notre travail, nous les avons précisées et parce que nous avons aussi déterminé les conditions dans lesquelles on peut observer leur manifestation indépendamment les unes des autres et indépendamment de l'influence des facteurs du milieu et de la physiologie de l'hôte.

Les causes de la résistance que nous avons étudiées dans la première partie sont en quelque sorte de deux types : il y a celles dont l'intervention est temporaire et celles dont l'intervention est permanente. Ces dernières

sont évidemment les plus importantes. Parmi elles, seules celle qui est à l'origine de la nécrose du mycélium dans le stomate et celle qui est à l'origine de la limitation de l'expansion du mycélium dans les tissus méritent une étude génétique détaillée.

Avant de donner les résultats de ces études, nous commencerons par exposer les techniques que nous avons utilisées dans ces recherches.

CHAPITRE PREMIER

TECHNIQUES ET MÉTHODES UTILISÉES DANS L'ÉTUDE DE LA TRANSMISSION HÉRÉDITAIRE DES CAUSES DE LA RÉSISTANCE AU MILDIOU

L'étude de la transmission héréditaire des causes de la résistance au mildiou nécessite l'obtention de descendance sexées dont les individus qui les constituent doivent être testés quant à leur résistance au mildiou dans des conditions bien déterminées.

Nous allons envisager successivement les techniques et les méthodes que nous avons mises en œuvre pour la réalisation de ces travaux.

I. — TECHNIQUES D'OBTENTION DES PÉPINS

A. — Techniques de croisement.

a) Castration.

Certaines espèces de Vitacées sont à fleurs fonctionnellement mâles, d'autres sont à fleurs femelles ; la plus grande partie des variétés des espèces cultivées sont à fleurs hermaphrodites. Dans ce dernier cas la suppression des étamines doit être effectuée avant l'anthèse. Nous avons toujours pratiqué la castration 5 jours au moins avant la floraison des premières fleurs de la grappe. Cette opération est effectuée avec des pinces spéciales à mors aplatis, sur le maximum de fleurs par grappes.

Les grappes castrées sont ensuite placées dans des sacs de papier « sulfite » dont l'ouverture est repliée soigneusement autour du pédoncule de la grappe (ou du rameau qui porte celle-ci) et fixée par une attache du type « trombone ».

Lorsqu'on a affaire à des plantes à fleurs femelles il suffit d'ensacher les grappes sur lesquelles on pratiquera le croisement 7 à 8 jours au moins avant le début de la floraison.

b) Hybridation.

1° RÉCOLTE DU POLLEN

Nous effectuons la récolte du pollen de deux façons. Dans un premier procédé nous secouons des grappes en cours de floraison dans des bocaux de verre ou de matière plastique qui peuvent se fermer hermétiquement. Des grains de pollen se fixent sur les parois du bocal tandis

que des étamines et des pétales tombent au fond. A l'aide d'une passoire métallique, flambée avant chaque opération, on tamise le tout de façon à ne conserver que les anthères qui sont reversées dans le bocal où on les avait collectées. Ce bocal ouvert est alors placé dans un exsiccateur contenant du chlorure de calcium ou, ce qui nous a paru supérieur pour la conservation du pollen, contenant du chlorure de magnésium. On peut également se contenter de fermer hermétiquement le bocal après y avoir introduit une coupelle de produit desséchant. Les bocaux ou les exsiccateurs sont placés à l'obscurité dans une enceinte à température peu élevée : 0 à 10°. A la température de 20° et en présence de chlorure de magnésium, nous avons cependant réussi à conserver une bonne faculté germinative aux grains de pollen pendant quinze jours environ.

Pour récolter du pollen on peut également prélever des grappes en floraison, les laisser flétrir pendant quelques heures, et les froisser entre les mains de façon à provoquer l'ouverture des fleurs et le détachement des étamines. On tamise ensuite de façon à ne conserver que les anthères que l'on place en couche mince dans un exsiccateur. Ce procédé permet d'obtenir du pollen dont la faculté germinative est généralement plus faible que dans le cas précédent. Cette méthode nous a cependant rendu dans certains cas d'appréciables services, notamment lorsque le géniteur mâle se trouvait dans une région éloignée de celle où était le géniteur femelle.

2° RÉALISATION DE L'HYBRIDATION

Dès que des stigmates sont réceptifs, c'est-à-dire quand ils présentent une gouttelette de suc, on pollinise à l'aide d'un pinceau. L'opération effectuée de bonne heure le matin est répétée tous les jours tant qu'il y a des stigmates réceptifs sur la grappe.

B. — Technique d'autofécondation.

La plupart des générations F_2 ou F_n et les I_1 ou I_n ont été obtenues par autofécondation du matériel intéressé. Pour cela on ensache huit à quinze jours avant le début de la floraison les grappes à autoféconder dans des sacs de papier « sulfite » que l'on ferme soigneusement avec une attache du type « trombone ».

II. — TECHNIQUES DES SEMIS ET DE CULTURE DES PLANTS DE SEMIS

A. — Semis.

a) Conservation des pépins.

Jusqu'au moment de leur mise en stratification les pépins sont conservés dans les baies.

b) Stratification.

Les pépins subissent toujours une stratification dans du sable grossier humide. Celle-ci permet en effet d'obtenir une levée plus rapide et plus importante des plantules. Cette stratification est effectuée en plein air de décembre à fin février pour les pépins semés en mars, et à $+ 5^{\circ}$ pendant au moins trois mois pour les pépins semés ultérieurement au cours de l'année.

c) Semis.

Les pépins qui ont été mis en stratification sont semés quand, par suite de leur gonflement, leurs téguments commencent à éclater. Les pépins stratifiés en plein air sont à ce stade de germination dans la deuxième quinzaine du mois de mars environ. A partir de ce moment on peut d'ailleurs stopper leur développement pendant au moins deux à trois mois, en plaçant les récipients de stratification à une température inférieure à 10° et en maintenant une humidité qui ne doit jamais être excessive.

Au cours de nos recherches les semis ont été effectués parfois en plein champ, mais la plupart du temps en serre. En plein champ les pépins sont semés dans des sillons remplis de terre de bruyère. En serre les semis sont effectués en terrines dans de la terre de bruyère très légère ou bien directement dans des couches de terre de bruyère de quinze centimètres de profondeur, les trois ou quatre centimètres supérieurs étant constitués par de la terre de bruyère plus légère que le restant de la couche.

B. — Culture des plants issus de semis.

Lorsque les semis sont effectués en terrines, les plants sont repiqués dès le stade cotylédonaire dans des pots de six centimètres de diamètre, puis au stade 3-4 feuilles dans des pots de 10 à 12 centimètres de diamètre.

Le milieu de culture est constitué par un mélange de terres de bruyère que l'on arrose immédiatement après le premier repiquage et de temps en temps par la suite, avec une solution nutritive du type solution de Knop.

Lorsque les plants sont semés en couche ils ne sont pas repiqués et reçoivent dès leur levée des arrosages avec la solution nutritive.

Les semis effectués en pleine terre reçoivent du nitrate de potassium au cours de l'irrigation de la pépinière.

III. — TECHNIQUES D'INOCULATION DES PLANTS DE SEMIS PAR LE MILDIOU

Au cours de nos recherches il nous a fallu inoculer des plants de semis cultivés dans différentes conditions de milieu :

- en plein champ : plants établis en collection ou en pépinière ;
- en serre.

Pour permettre une étude génétique précise des causes de la résistance, la technique d'inoculation de ces plants de semis devait obligatoirement satisfaire les trois conditions suivantes :

- les causes de la résistance interviennent dans les mêmes conditions de milieu pour tous les plants ;
- la manifestation de chacune d'elles peut être notée indépendamment de la manifestation des autres et cela facilement durant un laps de temps suffisant ;
- la technique est telle qu'on soit à l'abri de l'intervention de causes accidentelles de résistance, en particulier la dessiccation des tissus infectés lors des abaissements d'état hygrométrique de l'air.

Seule la technique d'inoculation de feuilles détachées des plantes et isolées en survie en boîte de Pétri pouvait convenir. On peut en effet réaliser ainsi des conditions constantes d'infection tout au long de l'année. On peut noter indépendamment la nécrose des stomates de l'hôte et l'importance de l'émission des sporangiophores, cela dans des conditions de travail commodes puisque l'infection se déroule en laboratoire. Enfin, l'état hygrométrique élevé qui règne dans ces boîtes permet d'éviter la dessiccation des tissus infectés ce qui occasionnerait l'arrêt prématuré de l'infection et générerait pour l'observation des nécroses péristomatiques de l'hôte.

Lorsqu'on désire inoculer les plants de semis d'une descendance donnée, selon cette technique, on prélève sur chacun des plants une feuille d'âge comparable. On place rapidement chaque feuille dans une boîte de Pétri dont le couvercle renferme une rondelle de papier Chardin humidifiée toutes les vingt-quatre ou quarante-huit heures.

Pour préparer la source de sporanges servant d'inoculum, on place des feuilles présentant des taches de mildiou dont les sporangiophores ne sont pas sortis, pendant une nuit dans un voile de polyéthylène sur lequel on a préalablement pulvérisé de l'eau bidistillée. Ensuite, au plus tôt une heure avant l'inoculation, on recueille les sporanges en lavant la face inférieure des feuilles avec un pulvérisateur.

Nous avons essayé deux procédés d'inoculation :

- inoculation pratiquée en déposant quatre gouttes d'une sus-

pension très concentrée de sporanges sur 4 parties bien déterminées du limbe ;

— inoculation généralisée de la feuille à l'aide d'un pulvérisateur.

Dans ces essais préliminaires c'est le dernier procédé qui nous a donné le plus satisfaction parce qu'il permet une notation plus rapide et plus sûre de la résistance.

Après la pulvérisation des sporanges sur la face inférieure des feuilles, on ferme les boîtes qu'on met à plat dans une enceinte où la température est de 20° à 21°. Au bout de 12 heures on secoue les feuilles pour évacuer l'eau d'inoculation. Pour chaque série de feuilles à infecter on effectue deux inoculations à 24 heures d'intervalle. Après la dernière inoculation on met les boîtes de Pétri dans une enceinte à 25°. De cette façon, à partir du deuxième jour suivant la dernière inoculation on peut noter les nécroses stomatiques, et à partir du septième jour on peut évaluer l'importance de la sortie des sporangiophores.

Au début de ces inoculations de descendance nous nous sommes posé le problème du choix de la feuille à infecter pour chaque plant de semis. Pour un plant donné, la physiologie et la constitution anatomique des feuilles étant variables selon leur rang sur le rameau de ce plant, et ces différences pouvant avoir des conséquences sur la manifestation de la résistance ou de la sensibilité au mildiou, il fallait donc choisir une feuille de rang identique ou très voisin pour tous les plants. Il fallait aussi que la feuille choisie soit celle qui manifeste la plus grande sensibilité sur le plant. Afin de déterminer exactement quelle feuille on devait prélever sur chaque plant de semis nous avons fait sur plusieurs clones une étude de la fluctuation de la manifestation de la résistance au mildiou selon le rang de la feuille. Pour cela nous avons inoculé (12 juin) en boîte de Pétri, tout ou partie des feuilles de plants de semis cultivés dans des pots en serre, et des feuilles de rameaux de plantes établies en plein champ. Chaque feuille a été caractérisée par son *rang compté à partir du bourgeonnement*. Après la fin de l'infection nous avons noté pour chacune d'elles :

— l'intensité de la réaction nécrotique aux stomates ;

— la densité d'émission des sporangiophores d'après l'échelle allant de O à V définie dans le paragraphe suivant où est indiquée la technique de notation de la résistance au mildiou.

Les résultats sont donnés dans le tableau XI.

On constate qu'en ce qui concerne l'intensité de la réaction nécrotique au stomate la fluctuation est pratiquement négligeable. Par contre, la densité des sporangiophores émis paraît plus influencée par le rang de la feuille.

L'examen du tableau XI montre que c'est la feuille de rang 3 au-dessous du bourgeonnement qui présente le plus souvent la note la plus

élevée. Sur les feuilles plus jeunes les sporangiophores sont moins denses. De plus ces jeunes feuilles sont facilement envahies par des champignons qui entraînent leur mort avant que les sporangiophores de *Plasmopara* n'aient été émis. Sur les feuilles plus âgées de plantes sensibles les sporangiophores sont groupés en touffes, par suite de la limitation de l'expansion du mycélium par les nervures.

TABLEAU XI

*Fluctuation de la manifestation de la résistance au mildiou
sur des feuilles de rang différent.*

Clone		Rang de la feuille									
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
<i>V. riparia</i> var. Gloire de Montpellier (plein champ).	N	+++	+++	++	+++		++	++		+++	
	C	O	O	I	I		I	O		I	
595 Oberlin (plein champ).	N	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++			
	C	O	II	II	I	I	O	O			
Baco 1 (plein champ).	N	+++	+++	+++	+++	+++					
	C	IV	III	IV	III	IV					
Clone issu de l'autofécondation de Baco 1 (Vinifera-Riparia) (serre).	N	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
	C	IV	V	V	IV	V	IV	III	III	III	III
Clone issu de l'autofécondation de Baco 1 (Vinifera-Riparia) (serre).	N	+	+++	+++	+++	+++	+++	+++			
	C	O	III	IV	III	II	III	III			
Clone issu de l'autofécondation de 43 G (Vinifera-Riparia) (serre).	N	+++	+++	+	++	+++	++	+	+		
	C	V	V	V	IV	III	III	III	III		
Clone issu de l'autofécondation de 43 G (Vinifera-Riparia) (serre).	N	+++	++	+	++	+	+				
	C	IV	III	IV	III	III	II				

N = notation de l'intensité d'apparition des nécroses stomatiques.

C = notation de l'intensité de l'émission des sporangiophores.

C'est donc la feuille de rang 3 au-dessous du bourgeonnement que nous avons prélevée sur chaque plant de semis.

IV. — MÉTHODE DE NOTATION DE LA RÉSISTANCE DES PLANTS DE SEMIS

A partir du troisième jour après la première inoculation, les feuilles isolées en survie en boîte de Pétri étaient examinées à l'œil nu ou à la loupe binoculaire pour noter la présence ou l'absence de réactions nécrotiques aux stomates.



FIG. 84. — Classe I.



FIG. 85. — Classe II.

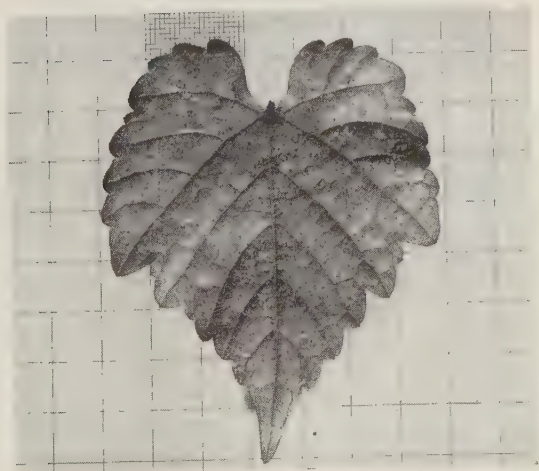


FIG. 86. — Classe III.



FIG. 87. — Classe IV.



FIG. 88. — Classe V.

Le septième jour après le premier jour d'inoculation on évaluait l'importance de l'émission des sporangiophores d'après les degrés suivants :

Classe O : Aucun sporangiophore n'est émis.

Classe I : Il apparaît des sporangiophores très rares, peu développés, invisibles ou à peine visibles à l'œil nu (fig. 84).

Classe II : Les sporangiophores sont émis par petites touffes peu nombreuses (fig. 85).

Classe III : Les sporangiophores sont émis par touffes importantes (fig. 86).

Classe IV : L'émission de sporangiophores est généralisée sur toute la feuille mais leur densité est moindre que dans la classe suivante (fig. 87).

Classe V : La sortie de sporangiophores est très importante sur toute la surface de la feuille (fig. 88).

Les classes I, II, III, IV, V, de cette échelle de notation correspondent exactement aux classes de l'échelle de résistance définie dans le chapitre IV de la première partie de notre travail. Par contre la classe O de l'échelle ci-dessus ne correspond pas toujours à la classe O de l'échelle du chapitre IV. Les plantes appartenant à la classe O de cette dernière ne forment jamais de sporangiophores au cours d'inoculations répétées, tandis que des plantes notées O d'après l'échelle que nous venons de définir peuvent, si on les infecte à nouveau, émettre quelques sporangiophores et être notées I. Donc, pour certaines descendancee que nous étudierons plus loin, l'apparition de plantes notés O ne devra être considérée que comme une fluctuation du type de résistance noté I.

CHAPITRE II

CARACTÉRISTIQUES GÉNÉTIQUES DU MATÉRIEL UTILISÉ

Nous allons donner quelques indications concernant tout d'abord les caractéristiques génétiques des unités végétales que nous avons mises en œuvre dans notre étude sur le mode de transmission héréditaire des causes de la résistance des Vitacées au *Plasmopara viticola*. Ensuite, nous envisagerons plus spécialement des caractéristiques pour lesquelles nous avons pu faire des observations assez détaillées au cours de nos recherches et qui ont une certaine importance pour les travaux de génétique concernant la résistance au mildiou.

I. — LES UNITÉS DE TRAVAIL

A. — Le genre.

Du point de vue du généticien, les genres de Vitacées sont surtout caractérisés par l'impossibilité qu'il y a de les croiser entre eux, par suite des différences de garniture chromosomique qui existent dans cette famille. C'est ainsi que les croisements entre *Vitis vinifera* ($2n = 38$) et diverses variétés d'*Ampelopsis* ($2n = 40$) ou de *Parthenocissus* ($2n = 40$) ont toujours échoué les fois où ils ont été tentés.

Dans le genre *Vitis* qui est celui qui nous intéresse le plus, la section des *Muscadiniae* est à $2n = 40$ chromosomes alors que la section des *Euvites* qui comprend les *Vitis* d'origine américaine et l'espèce européenne *V. vinifera* est à $2n = 38$ chromosomes. Si dans tous les cas le croisement entre plantes à $2n = 38$ réussit, il est au contraire très rare d'effectuer avec succès le croisement entre une plante à $2n = 38$ et une plante à $2n = 40$. Cependant, on a pu obtenir aux U. S. A. (H. P. OLMO, 1954) des F_1 de croisements entre *V. vinifera* ($2n = 38$) et *V. rotundifolia* ($2n = 40$), *V. vinifera* étant pris comme géniteur femelle. Ces hybrides présentent une stérilité chromosomique qui empêche l'obtention par leur autofécondation, ou par croisement entre frères et sœurs, d'individus F_2 . On peut rendre ces hybrides fertiles, c'est-à-dire leur faire produire des pépins susceptibles de germer, en les rendant polyploïdes par traitement à la colchicine.

HUSFELD (1949) a prétendu avoir trouvé *V. riparia* var. Colorado

et un *V. vinifera* issu d'une autofécondation de Riesling, dont le nombre de chromosomes est de $2n = 40$. Cet auteur a pensé que ces clones pourraient être intéressants pour effectuer plus facilement des croisements avec *V. rotundifolia*. Cela ne semble pas possible d'après ce qu'il ressort du travail de cytologie d'OLMO sur les hybrides *Vinifera* $\times$ *Rotundifolia*. En effet, lors de la méiose de tels hybrides il apparaît 13 bivalents, ce qui a permis de penser que *V. rotundifolia* était un polyploïde présentant les génomes suivants :

A (7 chromosomes) + B (6 chromosomes) + C (7 chromosomes), tandis que *V. vinifera* avait les génomes :

A' (7 chromosomes) + B' (6 chromosomes) + D (6 chromosomes).

Dans les travaux de recherche concernant le mode de transmission héréditaire des causes de la résistance on ne peut donc envisager que des croisements intragénériques.

B. — L'espèce et la variété.

Dans les collections que nous avons à notre disposition l'espèce représentée suivant les cas un groupe d'individus plus ou moins différents les uns des autres du point de vue génétique, individus que l'on dénomme couramment *variétés*.

Les espèces résistantes au mildiou, c'est-à-dire des plantes introduites depuis peu sur notre continent, sont en général dans ces collections des groupes très homogènes du point de vue morphologique et du point de vue physiologique. Ces plantes ont été en effet introduites au départ en très petite quantité : quelques graines ou quelques boutures. Certaines sont d'ailleurs demeurées au stade de quelques exemplaires, ce sont celles qui se trouvent uniquement en collection comme par exemple, parmi les espèces d'origine américaine : *V. candidans*, *V. cinerea*, *V. rubra*, *V. aestivalis*, *V. Linsecumii*, *V. monticola* etc. D'autres, qui ont été considérablement multipliées par boutures (*clones*), sont restées très homogènes, tel est le cas de *V. riparia*. Il existe une variation un peu plus marquée chez des espèces comme *V. Berlandieri* et surtout *V. rupestris*.

Mais chez toutes ces espèces plus ou moins résistantes au mildiou, l'hétérogénéité morphologique et physiologique des variétés n'est en rien comparable à ce qu'elle est chez la vigne européenne très sensible *V. vinifera*.

Cette espèce est représentée dans les collections de Montpellier par un nombre très important de variétés, plusieurs milliers, que l'on distingue surtout par les caractères foliaires et par ceux des fruits. Ce sont là des clones cultivés qui, dans une aire géographique donnée, dérivent d'une origine commune : la vigne vivant à l'état sauvage (*lambrusque*), à la suite de mutations et de semis. C'est la raison pour laquelle l'examen

morphologique des variétés cohabitant dans une même région permet très souvent de les relier phylogéniquement les unes aux autres (L. LEVADOUX, 1951). Chacune de ces variétés, pour peu qu'elle soit cultivée, est une population de clones différant les uns des autres par quelques caractères morphologiques : villosité et découpeure des feuilles, pigmentation des organes, dimensions des grappes et parfois par un caractère physiologique comme la vigueur. Mais tous ces clones ont un faciès général commun très net.

L'espèce européenne *V. vinifera*, à l'encontre de la plupart des espèces résistantes, est à fleurs physiologiquement hermaphrodites ce qui permet d'étudier par le moyen de l'autofécondation l'hétérogénéité génétique de ses variétés. A ce point de vue, on n'a d'ailleurs jusqu'à présent guère envisagé que des caractères morphologiques. Lorsqu'on autoféconde une variété de *V. vinifera* on constate que les descendants ont, en ce qui concerne le feuillage et le fruit, le même faciès que la plante mère. Certaines variétés comme le Chasselas et le Carignan se reproduisent même très fidèlement. Cependant, lors de l'autofécondation de certains cépages (variétés), il apparaît dans la descendance des types ressemblant à des variétés différentes de la mère. Ainsi, dans une autofécondation de Clairette nous avons vu apparaître quelques plantes ressemblant à l'Aspiran. Très souvent ce sont là des retours vers des types qui ont la même origine géographique que celui sur lequel on a pratiqué l'autofécondation. L. LEVADOUX (1956) signale qu'il peut également apparaître lors de certaines autofécondations, des types absolument différents à la fois de la plante mère et de ceux qui existent dans la zone d'origine de cette dernière. Tout cela dénote une hétérozygotie plus ou moins importante des variétés de vigne qui, si elle a été surtout constatée pour des caractères morphologiques simples ou complexes, peut également exister pour des caractères physiologiques comme par exemple la résistance et la sensibilité aux parasites. Nous devons donc, lors de l'étude du mode de transmission héréditaire des causes de la résistance au mildiou, envisager chaque fois l'hétérogénéité génétique du matériel mis en œuvre dans les croisements. Pour les espèces monoïques on réalisera dans ce but des autofécondations et pour les espèces dioïques on réalisera des croisements intervariétaux.

II. — ÉTUDE DE CERTAINES CARACTÉRISTIQUES GÉNÉTIQUES

Nous voulons insister sur certaines caractéristiques génétiques comme le pourcentage de levée des plantules des espèces et des variétés de vigne, l'effet d'inbreeding et l'heterosis se manifestant sur les plants issus de semis, et le temps nécessaire pour la mise à fruit de ces derniers. En effet,

ces caractéristiques constituent souvent une gêne ou un obstacle dans les recherches fondamentales sur la transmission héréditaire des caractères des Vitacées en général, et des causes de la résistance au mildiou en particulier. Ce sont là les raisons pour lesquelles les travaux de génétique chez la vigne ne peuvent être aussi précis, aussi complets et aussi rapides que chez beaucoup d'autres plantes.

A. — Pourcentage de levée.

Lorsqu'on effectue des semis, un certain nombre de pépins ne donnent pas de plantules. Si la stérilité de ces pépins ne résulte que d'un phénomène physiologique sans aucune liaison avec la transmission héréditaire de certains caractères, elle n'est pas gênante pour les travaux de génétique. On ne peut en dire de même dans le cas contraire.

Nous allons examiner les causes qui influencent le pourcentage de levée des plantules lors des semis de pépins de vigne.

Les conditions dans lesquelles sont effectués les semis ont tout d'abord une très grande importance. On peut s'en rendre compte dans le tableau XII où figurent les pourcentages de levée obtenus en semant en plein champ et en serre, après et sans stratification, des pépins issus de l'autofécondation de *Vitis vinifera* var. Carignan noir.

TABLEAU XII

Pourcentages de levée observés pour des semis effectués dans diverses conditions.

	Plein champ	Serre
Sans stratification....	2	18
Après stratification...	7	25

Ce sont les semis effectués en serre, après stratification des pépins, qui présentent le pourcentage de levée le plus important.

Mais même dans les meilleures conditions de semis le pourcentage de levée varie encore selon que l'on a affaire à des autofécondations ou à des croisements, selon les espèces, les variétés et les hybrides intéressés, et pour un même clone selon les souches.

Dans le tableau XIII figurent les pourcentages de levée obtenus après semis en serre de pépins stratifiés, de diverses souches de clones de *V. vinifera* var. Chenin et Aleatico, sur lesquelles on avait pratiqué l'autofécondation de toutes les grappes. Les souches d'un même clone étaient cultivées côte à côte.

TABLEAU XIII

*Pourcentage de levée des pépins issus de l'autofécondation
de diverses souches de clones de V. vinifera.*

Variété et clone	Souche	Nombre de pépins semés	% de levée
Chenin clone n° 029302	1	556	23,9
	3	947	14,4
	4	518	7,5
Chenin clone n° 029303	2	768	54,2
	3	965	24,3
Aleatico	2	573	11,3
	3	1.447	24,4

TABLEAU XIV

*Pourcentage de levée des pépins issus de l'autofécondation
de variétés de diverses espèces de Vitacées à fleurs hermaphrodites.*

Espèce	Variété	% de levée
<i>V. vinifera.</i>	Chasselas à feuilles entières	21,8
	Chasselas à feuilles découpées	20,3
	Chasselas à feuilles laciniées	22,1
	Grenache noir	32,0
	Grenache gris	13,9
	Aramon noir	18,7
	Mourvèdre	28,1
	Cinsaut	11,6
	Muscat d'Alexandrie	30,6
	Peince	43,2
<i>V. Lincecumii.</i>	Olivette noire	61,0
	Marsanne	75,0
	Newmann	42,5
<i>V. Labrusca.</i>	Concord	38,2

TABLEAU XV

*Pourcentage de levée des pépins issus de l'autofécondation
d'hybrides interspécifiques.*

Croisement d'où provient le clone	Désignation du clone	% de levée
<i>V. vinifera</i> × <i>V. riparia.</i>	595 O.	74,8
	Baco 1	44,8
	208 G.	84,6
	43 G.	73,6
<i>V. vinifera</i> × <i>V. Berlandieri.</i>	Berlandieri Colombard n° 2	65,1
<i>V. vinifera</i> × <i>V. rupestris.</i>	1 202 C.	63,2
<i>V. vinifera</i> × <i>V. cordifolia.</i>	98-76 C.	80,8
<i>V. vinifera</i> × <i>V. Labrusca.</i>	Triumph	41,8
<i>V. rupestris</i> × <i>V. Berlandieri.</i>	20 029 Cl.	70,7
Hybride interspécifique com- plexe × <i>V. vinifera.</i>	207-86 G.	49,1
	261-12 G.	30,7

Les différences constatées sont considérables.

Dans le tableau XIV sont donnés les pourcentages de levée, après stratification, des pépins issus de l'autofécondation de variétés de diverses espèces de Vitacées à fleurs hermaphrodites.

A part quelques exceptions, chez ces espèces hermaphrodites le pourcentage de levée des pépins est assez faible.

Dans le tableau XV sont donnés les pourcentages de levée après stratification, de pépins issus de l'autofécondation d'hybrides interspécifiques simples et complexes.

En autofécondation, ces hybrides montrent un pourcentage de levée en général plus élevé que celui des variétés de *V. vinifera*.

TABLEAU XVI

Pourcentage de levée des pépins issus de croisements intraspécifiques.

Espèce	Variété ou clone	% de levée
<i>V. vinifera</i> .	Chenin clone :	
	N° 029303 × Chenin clone n° 029311	69,2
	N° 029310 × Chenin clone n° 029311	62,8
<i>V. vinifera</i> .	Marsanne × :	
	Muscat de Frontignan	87,4
	Chasselas	85,9
	Teinturier du Cher	79,5
	Aramon × Teinturier du Cher	61,2
	Bicane (1) × :	
	Muscat hâtif du Puy-de-Dôme	72,5
	Muscat d'Alexandrie	60,8
	Muscat de Frontignan	57,1
	Tounsi (1) × Sultanine	79,2
	Madeleine Angevine (1) × :	
	Madeleine Royale	5,2
	Poulsard	19,8
	Perle de Csaba	13,3
	Portugais bleu	8,9
	Aleatico	12,4
	Chaouch (1) × :	
	Perle de Csaba	0
	Italia	0
	Chasselas	0
	Muscat de Hambourg	0
	Muscat de Frontignan	1,6
<i>V. riparia</i> .	Riparia pubescent bleu × Riparia à bourgeons dorés	89,0
<i>V. cordifolia</i> .	Cordifolia n° 1 × Cordifolia mâle	87,4
<i>V. Berlandieri</i> .	Berlandieri Laffont n° 9 × Berlandieri 112 Malègue	81,8
<i>V. rupestris</i> .	Rupestris Blanc Tar. n° 1 × Rupestris du Lot.	81,2

(1) Variété à fleurs femelles.

Dans le tableau XVI figurent les pourcentages de levée, après stratification, des pépins obtenus lors de croisements intraspécifiques. Dans le cadre de *V. vinifera* les pourcentages de levée sont en général plus élevés

que ce qu'ils sont pour les autofécondations. Cependant il y a deux types d'exception à cette règle :

— d'une part la stérilité presque totale des pépins, que l'on rencontre chez un cépage comme le Chaouch, déjà signalée par H. P. OLMO (1935).

— d'autre part le faible pourcentage de levée tel qu'il apparaît chez la Madeleine Angevine.

Dans le cadre des espèces américaines à sexes séparés le pourcentage de levée est toujours élevé.

TABLEAU XVII

Pourcentage de levée de pépins issus de croisements interspécifiques.

Type de croisement	Variétés	% de levée
<i>V. Berlandieri</i> × <i>V. vinifera</i> .	Berlandieri Malègue n° 6 × Aparte probes.....	63,1
	Berlandieri Macquin n° 1 × Chasselas.....	62,3
<i>V. vinifera</i> × <i>V. rupestris</i> .	Chasselas × Rupestris du Lot	48,4
<i>V. vinifera</i> × <i>V. Arizonica</i> .	Chasselas × V. Arizonica.....	41,6
<i>V. vinifera</i> × <i>V. monticola</i> .	Grenache noir × Monticola n° 1	54,1
<i>V. aestivalis</i> × <i>V. vinifera</i>	A. Spaunhorst × Grenache noir	30,2
<i>V. rupestris</i> × <i>V. riparia</i> .	Rupestris Blanc Tar n° 1 × Riparia Gloire de Montpellier	85,4
<i>V. vinifera</i> × Hybride interspécifique.	57 Malègue × Chasselas.....	63,4
	23-18 S. V. × Gamay Fréau	8,7
	Grenache noir × 23-18 S. V.	17,2
	Carignan × 23-18 S. V.	23,5
	Aramon × 23-501 S. V.	59,3
Hybride interspécifique × Hybride interspécifique.	Grenache gris × 23-501 S. V.	35,2
	41 B. × 333 E. M.	46,1
	239-34 G. (12-401 S. V. × Aspiran) × 123-6 (Grenache × 18-315 S. V.)	64,7
	123-6 × 217-33 G. (13-669 S × Carignan).....	82,9

Dans le tableau XVII nous donnons les pourcentages de levée après stratification des pépins obtenus lors de croisements entre deux variétés d'espèces différentes, lors de croisements entre une variété de *V. vinifera* et un hybride interspécifique, et enfin lors de croisements entre deux hybrides interspécifiques. Les pourcentages de levée obtenus sont très variables. Cependant, on constate que lors des croisements, le géniteur femelle donne des pépins qui en général germent mieux que les pépins qu'il produit lorsqu'on l'autoféconde. On voit très bien cela en comparant les pourcentages de levée des pépins issus des croisements où des variétés de *V. vinifera* entrent comme géniteur femelle, avec les pourcentages de levée des pépins issus de l'autofécondation de ces mêmes variétés (voir tableau XIV).

B. — Effet d'inbreeding et heterosis.

On sait que d'une façon générale, l'effet d'inbreeding se manifeste chez les descendants d'autofécondation et de croisement « frère $\times$ sœur ». Il se traduit par une diminution, par rapport aux plantes ayant donné les descendants, du poids des individus et de leur vitesse de croissance, ce



FIG. 89. — Plants de semis d'un an provenant de l'autofécondation de *V. vinifera* var. Mourvèdre. Remarquer la faiblesse du plant de gauche qui présente un effet d'inbreeding très net.

qui a pour conséquence une réduction de leur rendement lorsqu'il s'agit de plantes cultivées. Au contraire, l'heterosis se manifeste chez les descendants de croisements par une valeur plus élevée des mêmes caractères que celle présentée par les parents.

Ces phénomènes ont une importance considérable dans les travaux de génétique et d'amélioration de nombreuses plantes cultivées.

Ils interviennent dans la famille des Vitacées où pourtant, jusqu'à présent, on n'a jamais attiré nettement l'attention sur eux.

L'effet d'inbreeding nous a gêné dans nos travaux de recherche sur le mode de transmission héréditaire des causes de la résistance au mildiou. En effet, par suite de ce phénomène on ne peut obtenir de générations ultérieures à partir de certaines plantes dont la croissance est très faible et qui meurent souvent à plus ou moins brève échéance. La faiblesse de certaines plantes constitue également une gêne considérable pour la détermination exacte de leur résistance au mildiou. Elles paraissent en général plus résistantes qu'elles ne sont en réalité. Pour cette raison, nous avons été obligés d'écarter dans les descendance certaines plantes trop faibles, lors de nos recherches sur le mode de transmission héréditaire de la résistance au mildiou.

Nous allons montrer par quelques exemples, l'action de l'effet d'inbreeding et du phénomène d'hétérosis sur la croissance de première année des plants de vigne issus de semis. Cette action est particulièrement visible sur les plants de semis cultivés en serre, dans des couches ou dans des pots, parce que, à l'encontre de ce qui se passe en plein air, ces plantes ne donnent qu'une seule tige. On peut, dans ces conditions, évaluer facilement par des mesures de longueur de pousse les différences de croissance totale, c'est-à-dire de vigueur, existant entre plantes. On constate alors que l'effet d'inbreeding se manifeste sur les plants issus d'autofécondation par une diminution du nombre de mérithalles (entre-nœuds) formés (fig. 89).

Dans certaines descendance, à cet effet dépressif sur la croissance se superpose l'action de mosaïques et de gènes d'albinisme qui contribuent également à diminuer la vigueur des plantes.

Le phénomène d'hétérosis se manifeste par un effet contraire : lors des croisements, les plantes hybrides présentent une croissance totale importante avec formation d'un nombre de mérithalles plus grand que ce qu'il est chez les plantes issues d'autofécondation. Ces différences de vigueur apparaissent lorsque les semis de pépins sont effectués aussi bien en serre qu'en plein air. Dans tous les cas ces différences se maintiennent au cours des années ultérieures de la vie des plants de semis lorsque par la suite ils sont établis en plein champ.

Nous allons envisager la manifestation de ces deux phénomènes lors des autofécondations et des croisements effectués dans le cadre intraspécifique et dans le cadre interspécifique.

1^o CADRE INTRASPECIFIQUE : AUTOFÉCONDATIONS DE VARIÉTÉS ET CROISEMENTS INTERVARIÉTAUX

L'effet d'inbreeding apparaît nettement lors de l'autofécondation des variétés à fleurs hermaphrodites des espèces du genre *Vitis*. Nous l'avons constaté chez *V. Labrusca*, *V. Lincecumii* et chez *V. vinifera*.

Quand on autoféconde les variétés de *V. vinifera* que constituent nos vieux cépages indigènes, on s'aperçoit dès l'année du semis, que dans la descendance d'une variété donnée tous les plants sont très peu différents du point de vue des caractères ampélographiques du feuillage, mais que par contre ils diffèrent par l'importance de leur vigueur, en d'autres termes par l'importance de leur croissance totale. Ainsi on obtient des plants qui quelque temps après la germination des pépins se développent peu, restent rabougris et finissent même par mourir, alors que d'autres ont un développement plus important (fig. 89). Dans ces autofécondations un très petit nombre d'individus peuvent avoir une croissance aussi importante que celle montrée par la plus grande partie des hybrides intervariétaux F_1 .

Dans les croisements entre variétés de *V. vinifera* les plants faibles sont beaucoup moins nombreux et les plants très vigoureux sont en plus grand nombre. Dans ces descendances la vigueur moyenne est supérieure à ce qu'elle est dans les autofécondations.

Pour fixer les idées, nous donnons dans le tableau XVIII la distribution selon la longueur de leur pousse aoûtée en fin de cycle végétatif de plants de semis établis dans des couches en serre. Ces plants sont issus d'autofécondations et de croisements de variétés de *V. vinifera* et d'autofécondations de variétés de *V. Lincecumii* et de *V. Labrusca*. Pour chaque descendance nous avons donné le pourcentage de levée des pépins afin que l'on puisse effectuer des comparaisons entre descendances dont la densité de plantation des individus dans la couche soit, sinon la même, du moins très voisine.

L'examen de ce tableau permet de faire les remarques suivantes :

Tout d'abord toutes les autofécondations des différents clones ⁽¹⁾ de la variété Chenin présentent dans leur descendance une proportion élevée (60 à 71 p. 100) de plants peu développés (longueur de pousse de 1 à 20 centimètres).

Parmi les croisements effectués dans le cadre du cépage Chenin il faut signaler tout d'abord que le croisement 469 : Chenin clone n° 029303 × Chenin clone n° 029303 revient en réalité à une autofécondation de grappes dont le nombre de fleurs susceptibles de nouer est considérablement diminué. En effet, lors de la castration un certain nombre de fleurs sont toujours blessées ou coupées par la pince. On a donc obtenu un petit nombre de baies, c'est-à-dire peu de pépins par grappe, contrairement à ce qui se passe d'habitude quand on autoféconde des grappes entières. Dans ce cas, ces pépins ont pu se développer et mûrir convenablement parce qu'ils étaient peu nombreux. On constate d'ailleurs dans le tableau XVIII que leur pourcentage est meilleur que celui des autres autofé-

⁽¹⁾ Ces clones diffèrent surtout par des caractères ampélographiques foliaires, la découpeure en particulier.

condations de Chenin. Mais malgré cela il n'y a rien de changé quant à la distribution des plants selon la longueur de la pousse ; il y a toujours un pourcentage important : 65 p. 100 de plants faibles (1 à 20 cm) et la moyenne des longueurs de pousse est du même ordre de grandeur que celles des autres autofécondations de Chenin.

Dans les croisements 470 et 471 entre clones différents du même cépage Chenin, l'effet d'inbreeding se manifeste de la même façon : par rapport aux autofécondations, la distribution des plants selon la longueur de la pousse présente toujours une proportion très importante de plants faibles (69 p. 100 et 62 p. 100) et la moyenne des longueurs des pousses est très voisine.

Puisque d'après le croisement 469, les conditions de développement et de maturation des pépins n'ont pas d'influence sur la vigueur des plants de semis, on peut penser que cet effet d'affaiblissement est un phénomène d'origine génétique analogue à celui qui intervient chez de nombreuses autres plantes cultivées. De plus, les descendance 470 et 471 sont des croisements mettant en jeu des plantes différant par quelques caractères morphologiques foliaires seulement, et non par des facteurs génétiques affectant la taille, la forme et la vitesse de croissance. Le comportement de ces deux descendance permet de penser que la faiblesse des plants de semis est due à la présence à l'état homozygote dans leur patrimoine héréditaire de facteurs défavorables conditionnant la taille, la forme et la vitesse de croissance.

La première année où ils se sont mis à fruit nous avons autofécondé à nouveau certains plants vigoureux issus déjà d'autofécondation (I 1). Les plants de semis qui ont été obtenus (I 2) ont montré un effet d'inbreeding identique à celui qui s'était produit en I 1 : dans la descendance d'une plante I 1 certains plants étaient très faibles, d'autres avaient une vigueur moyenne et enfin quelques-uns étaient vigoureux.

Dans le tableau XVIII, si nous comparons maintenant des autofécondations et des croisements intervariétaux ayant un pourcentage de levée identique ou très voisin, c'est-à-dire dont les plants ont disposé dans les couches d'un espace analogue, nous constatons qu'il y a dans les croisements une proportion bien moindre de plants faibles et bien plus élevée de plants très développés. La moyenne des longueurs de pousse est nettement plus élevée : cette plus grande vigueur est due au *phénomène d'hétérosis*.

Exemples :

— comparaison des autofécondations : 467 souche 3 et 449 souche 2 aux croisements 417 et 418 ;

— comparaison des autofécondations 467 souche 1, 468 souche 3 et 449 souche 3 au croisement 416.

TABLEAU

Longueur de la pousse ajoutée de plants de semis issus de croisements interspéc

[illegible]

KVIII

var. variétés d'espèces à fleurs hermaphrodites (Plants cultivés en serre dans des couches).[illegible]

XIX

ques où intervient V. Vinifera (Plants cultivés en serre dans des couches).

Longueur de pousse aoûtée en cm.																									Moyenne	
91	96	101	106	111	116	121	126	131	136	141	146	151	156	161	166	171	176	181	186	191	196	201	206	211		216
95	100	105	110	115	120	125	130	135	140	145	150	155	160	165	170	175	180	185	190	195	200	205	210	215	220	
I																										14,8
	I																									38,0
																										13,8
I	2		2	I	I	I		I																		77,3
3	4	I			3						I			I												78,5
	I	I																			2		I		I	170,5

Il est à remarquer que dans les croisements 415, 416, 417, 418, 419, la Madeleine Angevine est un cépage femelle et qu'il ne peut donc pas y avoir eu des autofécondations accidentelles comme cela se produit fréquemment dans les croisements où le géniteur femelle est à fleurs hermaphrodites.

Dans le tableau XVIII on constate que le croisement 415 se comporte différemment des autres croisements où intervient la Madeleine Angevine. Il y a en effet une proportion importante de plants faibles (1 à 20 cm) : 50 p. 100 ; aucun plant ne dépasse 60 centimètres de haut et la moyenne de la longueur de pousse est du même ordre de grandeur que celles des autofécondations. Cela provient du fait que ce croisement est en réalité un croisement de retour, la Madeleine royale étant hybride de Madeleine Angevine et de Précoce de Malingre :

415 = Madeleine Angevine $\times$ (Madeleine Angevine $\times$ Précoce de Malingre).

L'effet d'inbreeding se manifeste donc nettement dans les croisements de retour. Ce dernier point est important à connaître pour les travaux d'amélioration de la résistance au *Plasmopara* car on fait souvent appel au croisement de retour avec *V. vinifera* comme parent récurrent. Pour avoir des plantes plus vigoureuses on aura donc intérêt à utiliser une variété différente de celle qui a permis l'obtention de la F₁.

Le phénomène d'hétérosis se retrouve dans les croisements intervariétaux chez d'autres espèces telles que *V. riparia* ou *V. rupestris*.

2° CADRE INTERSPÉCIFIQUE :

CROISEMENTS INTERSPÉCIFIQUES ET AUTOFÉCONDATIONS D'HYBRIDES INTERSPÉCIFIQUES

Le phénomène d'hétérosis se manifeste dans les croisements interspécifiques. On peut le voir dans le tableau XIX où sont données les distributions des longueurs de la pousse des plants de semis issus des croisements de trois variétés de *V. vinifera* avec *V. rupestris* var. du Lot et un hybride interspécifique complexe : 18-315 Seyve-Villard. Nous donnons à titre de comparaison les distributions des longueurs de la pousse des plants issus de l'autofécondation des trois variétés de *V. vinifera* intéressées. Toutes ces descendance étaient cultivées en serre dans des couches. La densité des plantes sur les lignes n'était pas identique pour toutes les descendance parce que les pourcentages de levée des pépins étaient différents (voir tableau XIX). Les plants issus des autofécondations, dont le pourcentage de levée était plus faible, étaient donc avantagés. Mais cela ne modifie en rien les résultats qui laissent apparaître une plus grande vigueur chez les plants provenant d'hybridation comme on peut le voir dans le tableau XIX en comparant les moyennes de longueur de pousse.

Que se passe-t-il lorsqu'on sème des pépins issus d'autofécondations d'hybrides interspécifiques ou lorsqu'on effectue des croisements « frère $\times$ sœur »? Dans le tableau XX nous donnons les distributions de longueur de pousse des plants de semis issus de l'autofécondation d'hybrides interspécifiques simples F_1 et, dans un cas, du croisement entre deux hybrides F_1 (croisement « frère $\times$ sœur »). Ces générations F_2 laissent apparaître un effet d'inbreeding plus ou moins marqué. Les plants se distribuent suivant un type de distribution dont la limite est une courbe en forme de cloche caractéristique des systèmes héréditaires polygéniques. Les résultats du tableau XX permettent donc de penser que la vigueur des plants de semis dépend probablement d'un certain nombre de gènes agissant quantitativement.

TABLEAU XXI

*Longueur de la pousse de plants de semis issus d'autofécondation d'hybrides interspécifiques complexes
(Plants cultivés en serre dans des pots).*

Hybride	Longueur de la pousse aoûtée en cm.								Moyen.
	1	6	11	16	21	26	31	36	
	à 5	10	15	20	25	30	35	40	
18-402 S. V.	13	115	111	83	22	2			12,8
23-18 S. V.	66	199	121	43	12		1	1	10,1
23-353 S. V.	38	104	55	38	17	9	5		11,8
23-501 S. V.	16	90	78	82	45	33	13	3	16,0
23-510 S. V.	8	24	20	17	13	3	1		13,9
6045 S.	38	153	92	11	2				9,3
9249 S.	20	82	67	27	8	1			11,1

On observe des résultats identiques lorsqu'on autoféconde des hybrides interspécifiques complexes du type de ceux figurant dans le tableau XXI. La comparaison de la longueur moyenne de pousse de ces plants de semis cultivés en pots fait apparaître un effet d'inbreeding moins marqué chez l'hybride 23-501 S. V. La vigueur supérieure de ses descendants issus d'autofécondation a d'ailleurs été vérifiée l'année suivante, dans la pépinière où les plants avaient été établis.

C. — Mise à fruit des plants de semis.

La mise à fruit des plants de vigne issus de semis nécessite un temps assez long. C'est là une des servitudes les plus gênantes de la génétique de la vigne car il s'écoule ainsi plusieurs années entre chaque génération.

Lors des croisements intraspécifiques chez *V. riparia* et *V. rupestris* et lors des croisements entre ces deux espèces, nous avons vu la mise à fruit commencer sur une partie des plants à partir de la troisième année après le semis.

Dans les croisements intraspécifiques chez *V. vinifera* la mise à fruit commence d'après nos observations quatre ans après le semis. Par exemple, des pépins semés en 1952 ont donné des plants dont une partie a commencé à se mettre à fruit en 1956. Il paraît en être de même pour les plantes issues d'autofécondations pratiquées chez *V. vinifera*.

Dans les croisements interspécifiques où entre *V. vinifera* la mise à fruit se produit sur la plupart des plants dès la troisième année après le semis. Lors du croisement suivant : *V. vinifera* var. Grenache $\times$ 18-315 Seyve-Villard (hybride interspécifique complexe), nous avons vu un plant porter des grappes rudimentaires l'année suivant le semis ; autrement dit les grappes existaient à l'état d'ébauches dans les bourgeons qui s'étaient formés en serre l'année même du semis, mais ceci est tout à fait exceptionnel.

La mise à fruit des plants de semis peut être hâtée par la pratique de la taille longue ou du provignage. Nous avons constaté de plus que les provins de plants de semis donnent des grappes plus nombreuses et mieux formées.

Lorsqu'on opère sur un nombre de plants de semis réduit, on peut également hâter la mise à fruit par la technique du greffage. Celui-ci peut être effectué soit l'année même du semis, soit les années suivantes.

La technique du greffage l'année même du semis a été mise au point aux U. S. A. par E. SNYDER et F. N. HARMON (1936). Les semis étant effectués en février en serre et un premier repiquage étant pratiqué au stade 3-4 feuilles, on prélève au mois de mai ou de juin 3 ou 4 yeux de la base de chaque plant de semis et on les greffe en vert sur des pousses vigoureuses de souches à fruit. En prenant certaines précautions dans le greffage (ombrager les soudures) on peut obtenir une bonne reprise. Lorsque les greffons poussent, on coupe les rameaux « porte-greffes » au-dessus de la soudure. Par ce moyen, on peut avoir à la fin de l'année du semis des pousses aoûtées des plants issus des pépins. Lors de la taille de ces pousses, on laisse un long bois qui porte des grappes l'année suivante, c'est-à-dire 18 mois après le semis.

Lorsqu'on greffe l'année suivant le semis, du bois des plants sur des racinés porte-greffes, la mise à fruit s'effectue un an après, c'est-à-dire le troisième après le semis.

Ces techniques de greffage sont très intéressantes, malheureusement on ne peut les appliquer sur une grande échelle sans faire appel à des moyens importants.

CHAPITRE III

**ÉTUDE DU MODE DE TRANSMISSION HÉRÉDITAIRE
DES PRINCIPALES CAUSES
DE LA RÉSISTANCE AU MILDIOU**

Nous avons signalé plus haut que seule l'étude de l'hérédité des deux causes suivantes nous paraissait vraiment d'intérêt :

1^o La nécrose du mycélium qui se produit en même temps que la nécrose du stomate de l'hôte.

2^o La limitation de l'expansion du mycélium dans les tissus des Vitacées.

Nous envisagerons la transmission héréditaire de ces deux caractères à la fois dans le cadre intraspécifique et dans le cadre interspécifique, dans ce dernier cas plus particulièrement lors des croisements avec *V. vinifera*.

**I. — ÉTUDE DU MODE DE TRANSMISSION HÉRÉDITAIRE
DE LA CAPACITÉ DE RÉACTION NÉCROTIQUE AU STOMATE**

Dans la première partie de notre travail, nous avons vu que c'est seulement chez les genres de Vitacées *Tetrastigma* et *Cissus* que la nécrose intéressant le stomate de l'hôte s'accompagne de la nécrose du mycélium dont la croissance est alors arrêtée net.

Pour étudier le mode de transmission héréditaire de ce type de résistance il faut croiser une espèce qui le présente avec une espèce chez laquelle la nécrose du stomate ne s'accompagne pas de la nécrose du mycélium, ou encore avec une espèce ne présentant pas de nécrose stomatique et permettant le développement du mildiou dans ses tissus. Mais cela ne nous a pas été possible pour plusieurs raisons :

— dans le genre *Tetrastigma*, toutes les espèces dont nous pouvons disposer sont du même type de résistance O, c'est-à-dire amènent la nécrose du mycélium ;

— dans le genre *Cissus* toutes les espèces sont aussi du type de résistance O, avec nécrose du mycélium, sauf *Cissus discolor* ;

— toutes ces espèces ne fleurissent qu'exceptionnellement dans les conditions de serre chaude où nous les cultivons ;

— enfin leur croisement avec des espèces du genre *Vitis* ne provoquant pas la nécrose du mycélium n'est pas réalisable à cause des différences de garniture chromosomique qui existent entre elles.

Nous n'avons donc pas pu déterminer quel est le conditionnement génétique de la réaction nécrotique qui entraîne la mort du mycélium du champignon et la mort des cellules des stomates de l'hôte.

Dans la première partie de notre travail, nous avons vu que chez d'autres genres, en particulier chez le genre *Vitis*, certaines espèces présentent une réaction nécrotique au stomate identique et se produisant en même temps que celle qui apparaît chez les genres *Tetrastigma* et *Cissus*. Mais à la différence de ce qui se passe chez les espèces de ces derniers genres, cette réaction nécrotique de l'hôte n'est pas accompagnée de la nécrose du mycélium du *Plasmopara* dont le développement dans les tissus est alors plus ou moins limité par une autre cause.

Pour les raisons suivantes, nous avons pensé qu'il serait intéressant d'étudier le mode de transmission héréditaire de cette capacité de réaction nécrotique au stomate non accompagnée de la nécrose du mycélium. Tout d'abord les résultats obtenus au cours de cette étude pourraient, par analogie, donner des idées sur le mode de transmission héréditaire de la capacité de réaction nécrotique au stomate lorsqu'elle s'accompagne de la nécrose du mycélium. Ensuite cette étude pouvait facilement être menée de front avec l'étude du mode de transmission héréditaire de la cause de résistance qui limite plus ou moins l'expansion du mycélium dans les tissus des Vitacées. En effet, quand on inocule des descendances selon la technique décrite plus haut, dans le but de déterminer la résistance des plants qui les constituent, il suffit d'examiner les feuilles à partir du troisième jour de l'infection pour savoir si elles présentent des réactions nécrotiques aux stomates.

Nos observations ont porté sur plusieurs types de descendances :

1° Des autofécondations de variétés et des croisements entre variétés chez des espèces présentant la capacité de réaction nécrotique au stomate ; autrement dit, il s'agit d'observations effectuées dans le cadre intraspécifique permettant d'examiner l'hétérogénéité génétique du matériel.

2° Des croisements entre variétés d'espèces différentes présentant la capacité de réaction nécrotique au stomate.

3° Des croisements entre variétés d'espèces présentant la capacité de réaction nécrotique au stomate et l'espèce *V. vinifera* qui ne la présente pas.

Autrement dit, dans ces deux derniers cas, il s'agit d'observations effectuées dans le cadre interspécifique.

A. — Transmission héréditaire de la capacité de réaction nécrotique au stomate dans le cadre intraspécifique.

Nous avons inoculé les descendants issus d'autofécondations ou de croisements intervariétaux pratiqués chez plusieurs espèces américaines du genre *Vitis*. D'après ce que nous avons vu dans le chapitre IV de la première partie de notre travail toutes les espèces intéressées présentent des réactions nécrotiques aux stomates lorsqu'elles sont infectées par le *Plasmopara viticola*. Les résultats sont donnés dans le tableau XXII.

TABLEAU XXII

Transmission héréditaire de la capacité de réaction nécrotique au stomate chez des générations F₁ issues de croisements intraspécifiques et chez des autofécondations.

Croisement intraspécifique ou autofécondation	Nécroses stomatiques	
	Avec	Sans
<i>V. riparia</i> sericea × <i>V. rip.</i> Gloire de Montpellier	62	—
<i>V. rupestris</i> de Serres × <i>V. rupestris</i> du Lot	67	—
<i>V. aestivalis</i> Spaunhorst × <i>V. aestivalis</i> n° 2	10	—
<i>V. monticola</i> large Bell × <i>V. monticola</i> Valmy	32	—
<i>V. monticola</i> n° 2 × <i>V. monticola</i> Valmy	10	—
<i>V. Berlandieri</i> Malègue n° 6 × <i>V. Berlandieri</i> Macquin n° 4	94	—
<i>V. Candidans</i> B × <i>V. candidans</i> sp.	2	—
<i>V. Labrusca</i> var. Isabelle autofécondée	22	12
<i>V. Lincecumii</i> var. Newmann autofécondée	7	—

Nous voyons que dans tous les cas, les espèces ayant le caractère « capacité de réaction nécrotique au stomate » donnent des descendance intervariétales dont tous les individus présentent aussi ce caractère.

Seul *V. Labrusca* var. *Isabelle* fait exception à la règle, mais nous verrons ultérieurement qu'on ne peut considérer la variété *Isabelle* comme une espèce pure, elle est en réalité probablement issue d'un croisement entre *V. Labrusca* et *V. vinifera*. L'*Isabelle* est donc une plante de la génération F₁ et la descendance résultant de son autofécondation constitue une génération F₂. La disjonction observée dans le tableau XXII est du type 3 plantes ayant la capacité de réaction nécrotique au stomate, pour une plante ne la présentant pas. En effet, l'ajustement des proportions observées aux proportions théoriques 3-1 montre qu'à la valeur de χ^2 correspond une probabilité comprise entre 0,20 et 0,10.

B. — Transmission héréditaire de la capacité de réaction nécrotique au stomate dans le cadre interspécifique.

Nous avons observé la transmission héréditaire de la capacité de réaction nécrotique au stomate chez les descendance F₁, F₂ et chez les croisements de retour mettant en œuvre des espèces présentant ce carac-

tère et l'espèce très sensible *V. vinifera* chez laquelle il n'apparaît jamais de nécroses stomatiques. Nous n'avons pas pu faire des observations sur le même nombre de générations pour tous les croisements envisagés, parce que certains d'entre eux n'avaient jamais été réalisés jusqu'à présent et que les plantes F_1 que nous avons obtenues ne sont pas encore à fruit.

a) Croisements interspécifiques mettant en œuvre deux espèces ayant la capacité de réaction nécrotique au stomate.

Nous donnons dans le tableau XXIII les résultats de l'inoculation de descendances F_1 , F_2 et de croisements de retour (B. C.) obtenus à partir d'espèces présentant toutes la capacité de réaction nécrotique au stomate.

TABLEAU XXIII

Transmission héréditaire de la capacité de réaction nécrotique au stomate chez des générations F_1 et des croisements de retour issus d'hybridations interspécifiques.

Type de croisement interspécifique	Génération	Croisement ou autofécondation	Nécroses stomatiques	
			Avec	Sans
<i>V. rupestris</i> × <i>V. riparia</i> .	F_1	<i>V. rupestris</i> de Serres × <i>V. riparia</i> Gloire de Montpellier	8	—
	F_2	3 307 C. × 3 309 C.	27	—
<i>V. Berlandieri</i> × <i>V. rupestris</i> .	F_1	<i>V. Berlandieri</i> Ressayguier × <i>V. rupestris</i> Martin	6	—
	F_2	Autofécondation de 20 029 Castel....	158	—
	B. C.	1 447 Paulsen (<i>Berlandieri</i> × <i>Rupestris</i>) × <i>V. rupestris</i> du Lot.....	131	—
<i>V. Berlandieri</i> × <i>V. riparia</i> .	F_2	161-49 C. × 420 A	274	—
	B. C.	161-49 C. × <i>V. riparia</i> Gloire de Montpellier	28	—

Nous voyons que d'après le tableau XXIII tous les descendants de F_1 , de F_2 et de croisements de retour présentent la capacité de réaction nécrotique au stomate.

b) Croisements interspécifiques mettant en œuvre une espèce ayant la capacité de réaction nécrotique au stomate et l'espèce *V. vinifera* qui ne la présente pas.

Nous donnerons tout d'abord les résultats (voir tableau XXIV) de l'inoculation des descendants d'une série de croisements interspécifiques pour lesquels on n'a pu observer que la génération F_1 .

D'après les résultats du tableau XXIV, les plants F_1 issus du croisement entre une espèce ayant la capacité de réaction nécrotique au stomate et *V. vinifera* présentent tous cette même capacité. Donc tout se passe comme si ce caractère était *dominant*.

TABLEAU XXIV

Transmission héréditaire de la capacité de réaction nécrotique au stomate chez des générations F_1 issues de croisements interspécifiques.

Génération F_1	Nécroses stomatiques	
	Avec	Sans
<i>V. vinifera</i> var. black Morocco $\times$ <i>V. rotundifolia</i> var. Thomas	1	—
<i>V. vinifera</i> var. Sémillon $\times$ <i>V. rotundifolia</i>	1	—
<i>V. aestivalis</i> var. Spaunhorst $\times$:		
<i>V. vinifera</i> var. Grenache	34	—
<i>V. vinifera</i> var. Cinsaut	34	—
<i>V. rubra</i> var. B $\times$ <i>V. vinifera</i> :		
var. Carignan	75	—
var. Chasselas	29	—
var. Pinot franc	60	—
var. Cinsaut	44	—
<i>V. vinifera</i> var. Grenache $\times$ <i>V. monticola</i> var. n° 1	22	—
<i>V. vinifera</i> var. Grenache $\times$ <i>V. candicans</i>	7	—

Nous donnerons maintenant les résultats des observations effectuées sur les descendants de F_2 et de croisements de retour (B. C.) des hybridations interspécifiques suivantes :

$$V. riparia \times V. vinifera.$$

Nous disposons dans ce cas d'observations effectuées sur plusieurs descendance F_2 (voir tableau XXV) et sur deux croisements de retour (voir tableau XXVI).

Les F_2 ont été obtenues par autofécondation de plantes F_1 qui présentaient toutes la capacité de réaction nécrotique au stomate. D'après les disjonctions observées dans le tableau XXV on voit que l'on peut assimiler les proportions de plantes avec nécroses stomatiques et de plantes sans nécroses stomatiques aux proportions théoriques 3-1. L'étude des valeurs de χ^2 permet de retenir l'hypothèse d'un cas d'hérédité monofactorielle. On constate d'ailleurs au moyen du test χ^2 interaction (G. W. SNEDECOR, 1946) que les résultats obtenus dans les différentes F_2 sont homogènes.

Les croisements de retour figurant dans le tableau XXVI ont été obtenus par croisement de plantes hybrides F_1 ayant la capacité de réaction nécrotique au stomate, avec des variétés de *V. vinifera* qui ne l'ont

pas. Les proportions de plantes présentant des nécroses aux stomates et de plantes n'en présentant pas, observées dans le tableau XXVI, peuvent être statistiquement assimilées aux proportions théoriques 1-1 du croisement de retour dans le cas de l'hérédité monofactorielle. C'est ce qui ressort de l'examen des différentes valeurs de χ^2 .

TABLEAU XXV

Transmission héréditaire de la capacité de réaction nécrotique au stomate chez des générations F_2 issues du croisement $V. vinifera \times V. riparia$.

Descendance F_2 Autofécondation de :	Nécroses stomatiques		Propor- tions théo- riques	Valeur du χ^2	Degrés d'indé- pendance	Probabilité
	Avec	Sans				
595 Oberlin (Gamay $\times$ Riparia)	224	60'	3-1	2,272	1	$0,10 < P < 0,20$
595 Oberlin (Gamay $\times$ Riparia)	214	57	3-1	2,273	1	$0,10 < P < 0,20$
Baco 1 (Folle blanche $\times$ Riparia)	221	80	3-1	0,398	1	$0,50 < P < 0,70$
208 G (Trollinger $\times$ Riparia)	200	71	3-1	0,206	1	$0,50 < P < 0,70$
43 G (Chasselas $\times$ Riparia)	229	62	3-1	2,117	1	$0,10 < P < 0,20$
Somme des χ^2 individuels des F_2	1 088	330	3-1	7,266	5	$\# 0,20$
Total des cinq F_2				2,257	1	$0,10 < P < 0,20$
Interaction autofécondation $\times$ disjonction				5,009	4	$0,20 < P < 0,30$

TABLEAU XXVI

Transmission héréditaire de la capacité de réaction nécrotique au stomate chez des croisements de retour ($V. vinifera \times V. riparia$) $\times V. vinifera$.

Croisement de retour (B. C.)	Nécroses stomatiques		Propor- tions théo- riques	Valeur du χ^2	Degrés d'indé- pendance	Probabilité
	Avec	Sans				
605 Oberlin (1) $\times V. vinifera$	21	15	1-1	1,000	1	$\# 0,30$
var. Antiqua						
$V. vinifera$ var. Montuonico $\times$ 595 Oberlin (1)	18	22	1-1	0,400	1	$\# 0,50$
Somme des χ^2 individuels des B. C.	39	37	1-1	1,400	2	$\# 0,50$
Total des deux B. C.				0,052	1	$0,80 < P < 0,90$
Interaction croisement de re- tour $\times$ disjonction				1,348	1	$0,20 < P < 0,30$

(1) 605 Oberlin et 595 Oberlin sont issus du croisement: $V. vinifera$ var. Gamay $\times V. riparia$.

Tout cela permet de faire les hypothèses suivantes :

- le 595 Oberlin et le 605 Oberlin sont hétérozygotes pour le caractère capacité de réaction nécrotique au stomate qui est dominant ;
- les variétés de $V. vinifera$ sont homozygotes pour le caractère absence de réaction nécrotique au stomate qui est récessif.

V. vinifera × *V. rupestris*.

Les résultats des observations que nous avons effectuées dans le cadre de ce croisement sont donnés dans le tableau XXVII.

TABLEAU XXVII

Transmission héréditaire de la capacité de réaction nécrotique au stomate dans le cas du croisement V. vinifera × V. rupestris

Descendance	Génération	Nécroses stomatiques		Proportions théoriques	Valeur du χ^2	Degrés d'indépendance	Probabilité
		Avec	Sans				
<i>V. vinifera</i> var. Mourvèdre × <i>V. rupestris</i> var. du Lot.	F ₁	19	—				
Autofécondation de 1202 C. (Mourvèdre × Rupestris du Lot.....)	F ₂	186	79	3-1	3,270	1	0,05 < P < 0,10
1202 C. × <i>V. rupestris</i> var. du Lot.....	B. C.	152	—				

On constate tout d'abord que toutes les plantes F₁ présentent la capacité de produire des réactions nécrotiques aux stomates. Celle-ci est donc dominante.

La génération F₂ donne des proportions de plantes avec nécroses et de plantes sans nécroses qui s'ajustent aux proportions théoriques 3-1.

Enfin le croisement de retour (B. C.) confirme bien que le couple de caractères : avec réaction nécrotique au stomate et sans réaction nécrotique, est monofactoriel et que le premier est dominant.

V. Berlandieri × *V. vinifera*.

Dans le cadre de ce croisement nous avons d'abord constaté que les 84 descendants du croisement : *V. Berlandieri* var. n° 1 Macquin × *V. vinifera* var. Chasselas, présentaient la capacité de réaction nécrotique au stomate.

Nous avons observé la transmission héréditaire de ce caractère chez deux générations F₂ ; les résultats qui les concernent sont donnés dans le tableau XXVIII.

Dans le tableau XXIX figurent les résultats obtenus lors de croisements de retour effectués entre des hybrides F₁ (*Berlandieri* × *Vinifera*) et des variétés de *V. vinifera*.

L'application du test χ^2 à tous ces résultats permet d'interpréter

les disjonctions de plantes avec nécroses et de plantes sans nécroses en faisant l'hypothèse d'une hérédité monofactorielle, le caractère capacité de réaction nécrotique étant dominant.

TABLEAU XXVIII

Transmission héréditaire de la capacité de réaction nécrotique au stomate chez des descendances F_2 du croisement V. Berlandieri $\times$ V. vinifera.

Descendance F_2	Nécroses stomatiques		Proportions théoriques	Valeur du χ^2	Degrés d'indépendance	Probabilité
	Avec	Sans				
Autofécondation de Berlandieri Colombard n° 2 (<i>V. Berlandieri</i> $\times$ <i>V. vinifera</i> var. Colombard n° 2)	255	69	3-1	2,309	1	$0,10 < P < 0,20$
41 B. (<i>V. Berlandieri</i> $\times$ <i>V. vinifera</i> var. Chasselas) $\times$ 333 E. M. (<i>V. Berlandieri</i> $\times$ <i>V. vinifera</i> var. Cabernet Sauvignon)	44	16	3-1	0,088	1	$0,70 < P < 0,80$
Somme des χ^2 individuels des F_2				2,457	2	$0,20 < P < 0,30$
Total des deux F_2	299	85	3-1	1,843	1	$0,10 < P < 0,80$
Interaction descendance F_2 $\times$ disjonction				0,614	1	$0,30 < P < 0,50$

TABLEAU XXIX

*Transmission héréditaire de la capacité de réaction nécrotique au stomate chez des croisements de retour (*V. Berlandieri* $\times$ *V. vinifera*) $\times$ *V. vinifera*.*

Croisement de retour (B. C.)	Nécroses stomatiques		Proportions théoriques	Valeur du χ^2	Degrés d'indépendance	Probabilité
	Avec	Sans				
41 B (<i>V. Berlandieri</i> $\times$ <i>V. vinifera</i> var. Chasselas) $\times$ <i>V. vinifera</i> var. Chasselas	25	21	1-1	0,346	1	$0,50 < P < 0,70$
<i>V. vinifera</i> var. Cabernet Sauvignon $\times$ 333 E. M. (<i>V. Berlandieri</i> $\times$ <i>V. vinifera</i> var. Cabernet Sauvignon)	28	34	1-1	0,580	1	$0,30 < P < 0,50$
Somme des χ^2 individuels des B. C.				0,926	2	$0,30 < P < 0,50$
Total des deux B. C.	53	55	1-1	0,036	1	$0,80 < P < 0,90$
Interaction croisement de retour $\times$ disjonction				0,890	1	$0,30 < P < 0,50$

V. cordifolia $\times$ *V. vinifera* ; *V. Labrusca* $\times$ *V. vinifera*.

Les résultats de l'inoculation de F_2 de ces croisements interspécifiques sont donnés dans le tableau XXX.

TABLEAU XXX

Transmission héréditaire de la capacité de réaction nécrotique au stomate chez des descendances F_2 de croisements interspécifiques.

Descendance F_2	Nécroses stomatiques		Proportions théoriques	Valeur du χ^2	Degrés d'indépendance	Probabilité
	Avec	Sans				
Autofécondation de 98-76 C. (<i>V. vinifera</i> var. Bourrisquou $\times$ <i>V. cordifolia</i>).....	168	60	3-1	0,209	1	$0,50 < P < 0,70$
Autofécondation de Triumph (<i>V. Labrusca</i> var. Concord $\times$ <i>V. vinifera</i> var. Chasselas	138	60	3-1	2,969	1	$0,05 < P < 0,10$
Autofécondation d'Isabelle (<i>V. Labrusca</i> $\times$ <i>V. vinifera</i>)...	22	12	3-1	1,921	1	$0,10 < P < 0,20$

On peut constater que dans tous les cas il y a accord entre les proportions observées et les proportions théoriques 3-1. Chacun de ces hybrides F_1 est hétérozygote et le caractère réaction nécrotique au stomate est dominant.

C. — Conclusion.

D'après tous les résultats précédents, nous voyons que la capacité de réaction nécrotique au stomate sans que la nécrose s'accompagne toujours de la mort du mycélium, présente une hérédité monofactorielle.

Toutes les espèces résistantes ayant cette capacité sont homozygotes pour l'allèle commandant la réaction nécrotique au stomate.

Cet allèle est dominant par rapport à celui qui conditionne l'absence de réaction nécrotique au stomate. L'espèce *V. vinifera* est homozygote pour ce dernier.

II. — ÉTUDE DU MODE DE TRANSMISSION HÉRÉDITAIRE DE LA CAUSE LIMITANT L'EXPANSION DU MYCÉLIUM DE PLASMOPARA VITICOLA DANS LES TISSUS DE L'HÔTE.

A. — Généralités.

L'étude du mode de transmission héréditaire de cette cause de résistance a été abordée par HUSFELD (1933) et par SCHERZ (1937) à l'occasion de travaux de sélection. Pour cela ils ont inoculé des plants de semis cultivés en serre et qu'ils ont répartis en cinq classes de résistance et de sensibilité d'après une notation déterminée. Bien que dans leurs recherches ces deux auteurs n'aient pas dissocié les phénomènes nécrotiques qui

interviennent au cours de l'infection et la cause limitant l'expansion du mycélium dans les tissus, nous pouvons cependant tenir compte de leurs résultats puisque c'est surtout la deuxième cause qui détermine la résistance au mildiou considérée comme un tout.

Ces deux auteurs ont constaté qu'il y a une variation continue de la résistance dans les descendance F_2 ou F_n issues de croisements entre l'espèce *V. vinifera* et des espèces résistantes comme *V. riparia* par exemple. Quelques plantes présentent une résistance ou une sensibilité comparable à celle des parents, tandis que les autres présentent tous les degrés de résistance et de sensibilité compris entre les deux types parentaux.

Ces résultats ont amené HUSFELD à conclure à une hérédité polyfactorielle de la résistance au mildiou.

Les observations que nous avons effectuées au début de nos recherches sur des descendance de croisements interspécifiques, infectées en serre ou en plein champ, ont confirmé le caractère complexe de l'hérédité de la résistance au mildiou, tout se passant comme si la cause qui limite l'expansion du mycélium avait une *hérédité quantitative* (polygénique). Mais nous avons voulu prouver cela d'une manière indiscutable en dissociant, dans les observations sur les plantes inoculées par le *Plasmopara viticola*, les phénomènes nécrotiques qui interviennent dans les tissus et la deuxième cause de résistance qui s'oppose plus ou moins à l'expansion du mycélium lorsqu'il n'a pas été arrêté par ces phénomènes nécrotiques. Pour atteindre ce but nous avons fait appel à l'inoculation de feuilles isolées en survie en boîte de Pétri. Pour chaque descendance à étudier on a inoculé une feuille de chaque plant qui la constituait selon la technique décrite plus haut. Lorsque les sporangiophores ont été émis on a trié les différentes feuilles d'après la densité de cette émission en classes allant de O à V. On a ainsi obtenu une distribution de fréquences qui a été définie par certaines caractéristiques calculées à partir des valeurs du caractère résistance à l'expansion du mycélium, valeurs exprimées d'après une échelle appropriée. Ensuite, à l'aide de ces caractéristiques on a analysé et on a interprété les résultats des inoculations réalisées. Pour cela nous avons utilisé les méthodes particulières à la génétique biométrique, méthodes que nous exposerons succinctement pour la compréhension de notre étude.

Par ce moyen nous sommes arrivés à obtenir des précisions supplémentaires sur l'hérédité de la résistance au mildiou. Lorsque nous avons mis en évidence certaines particularités intéressantes nous avons essayé de voir, chaque fois que la possibilité nous en a été donnée, si elles se présentaient aussi lorsque les descendance étaient soumises à l'infection par le mildiou en plein champ.

B. — Données générales sur l'analyse et l'interprétation des résultats d'hérédité quantitative.

a) Caractéristiques permettant d'effectuer l'analyse biométrique des descendance.

Par suite du mode de transmission héréditaire particulier de la deuxième cause de résistance au mildiou, les plantes d'une descendance donnée se répartissent la plupart du temps en plusieurs classes de résistance ou de sensibilité. Ces classes sont distinguées dans la variation continue présentée par la résistance des descendants, d'après les normes que nous avons données plus haut (voir la définition des classes de l'échelle de notation de la résistance allant de O à V données pages 132 et 133).

On a ainsi des distributions de fréquences que l'on caractérise par des *paramètres*.

Chaque distribution est tout d'abord définie par sa *moyenne* $\bar{x}$:

$$\bar{x} = \frac{S(x)}{n}$$

$S(x)$ = sommes des valeurs x du caractère considéré, c'est-à-dire la résistance au mildiou, pour tous les individus de la distribution de fréquences.

n = nombre total d'individus que comporte la distribution.

Chaque distribution de fréquences est également caractérisée par sa *variance* V_x :

$$V_x = \frac{1}{n-1} \left(S(x)^2 - \frac{S^2(x)}{n} \right)$$

$S(x)^2$ = somme du carré des valeurs x du caractère considéré pour tous les individus de la distribution de fréquences.

$S^2(x)$ = carré de la somme des valeurs x du caractère considéré pour tous les individus.

La racine carrée de la variance constitue la *déviatiou standard* (écart type) :

$$s_x = \sqrt{V_x}$$

Pour caractériser chaque distribution de fréquences on utilise aussi l'écart type de la moyenne appelé *erreur standard* $s_{\bar{x}}$.

Cette caractéristique est obtenue à partir de la *variance* de la *moyenne* $V_{\bar{x}}$:

$$V_{\bar{x}} = \frac{V_x}{n}$$

$$s_{\bar{x}} = \sqrt{V_{\bar{x}}}$$

Quand on exprime la moyenne d'une distribution de fréquences elle est habituellement suivie de $\pm$ son erreur standard.

b) Choix de l'échelle
permettant d'effectuer l'analyse biométrique des résultats.

Lorsqu'on suppose qu'un caractère présente une hérédité quantitative (polygénique), l'analyse des résultats de transmission de ce caractère à travers les générations n'est rationnelle que si l'échelle qui permet de mesurer le caractère remplit certaines conditions.

Selon K. MATHER (1949) ces conditions sont au nombre de deux :

— « les effets des gènes doivent être en moyenne simplement additifs ;

— la contribution des agents non héréditaires doit être indépendante du génotype ».

MATHER indique deux séries de tests pour vérifier la convenance d'échelles établies empiriquement.

La première série de tests permet de voir si les effets géniques sont additifs.

C'est ainsi que si l'échelle convient les quantités A, B et C ci-dessous doivent être chacune égales à 0 dans les limites de leur erreur d'échantillonnage :

$$\begin{aligned} A &= 2\bar{B}_1 - \bar{F}_1 - \bar{P}_1 \\ B &= 2\bar{B}_2 - \bar{F}_1 - \bar{P}_2 \\ C &= 4\bar{F}_2 - 2\bar{F}_1 - \bar{P}_1 - \bar{P}_2 \end{aligned}$$

où $\bar{P}_1$ et $\bar{P}_2$ sont les moyennes des deux parents,

où $\bar{F}_1$ et $\bar{F}_2$ sont les moyennes de la génération F_1 et de la génération F_2 ,

et où $\bar{B}_1$ et $\bar{B}_2$ sont les moyennes des deux croisements de retour.

Les erreurs correspondantes sont données par les formules suivantes :

$$\begin{aligned} VA &= 4V\bar{B}_1 + V\bar{F}_1 + V\bar{P}_1 \\ VB &= 4V\bar{B}_2 + V\bar{F}_1 + V\bar{P}_2 \\ VC &= 16VF_2 + 4VF_1 + V\bar{P}_1 + V\bar{P}_2 \end{aligned}$$

où $V\bar{B}_1$ est la variance de la moyenne $\bar{B}_1$ etc...

c'est $A \pm \sqrt{VA}$, $B \pm \sqrt{VB}$ et $C \pm \sqrt{VC}$ que l'on compare à 0.

Une deuxième série de tests permet de se rendre compte si la contribution des agents non héréditaires est indépendante du génotype. Pour cela il suffit de disposer comme le signale MATHER de plusieurs génotypes présentant des valeurs moyennes différentes pour le caractère intéressé, ici la résistance au mildiou, chacun de ces génotypes étant représenté par un certain nombre d'individus sur lesquels on peut mesurer la variabilité due à des facteurs non héréditaires. Pour cela on peut utiliser des clones, ce qui est relativement commode en ce qui concerne la vigne, ou bien on peut se baser sur les descendants de génotypes homozygotes ou

sur les descendants de croisements entre de tels génotypes. MATHER conseille de baser le test sur les parents lorsqu'ils peuvent être considérés comme des « variétés pures » et sur leur F_1 . C'est ce que nous ferons en supposant que les espèces du genre *Vitis* qui ont servi de parents peuvent être considérées comme des « variétés pures » en ce qui concerne leur résistance au mildiou.

Les tests consistent dans la comparaison des variances deux à deux selon la méthode habituelle (test F de SNEDECOR) : on effectue le rapport de la plus grande variance à la plus faible et on compare la valeur trouvée à la valeur lue dans la table de SNEDECOR d'après les degrés de liberté correspondant à chaque variance. Si la valeur du rapport est supérieure à la valeur lue dans la table, les deux variances sont significativement différentes et l'échelle ne convient pas.

Quand une échelle ne satisfait pas aux séries de tests précédentes on doit en rechercher une autre. D'après MATHER l'échelle doit être testée pour chaque expérience, aussi aurons-nous à faire cette opération pour chaque type de croisement interspécifique que nous envisagerons.

Dans le cas de la notation de la résistance au mildiou qui nous intéresse, c'est-à-dire dans le cas de la notation de l'intensité de l'émission des sporangiophores par des feuilles isolées en survie en boîte de Pétri, on effectue à l'estime un tri en six classes : O, I, II, III, IV, V. Cette échelle de notation, pour si imparfaite qu'elle soit, permet d'obtenir des distributions de fréquences à partir de la variation continue de la résistance qui est observée sur les plantes d'une descendance donnée.

Cependant, nous avons pensé que nous ne pouvions pas l'utiliser telle quelle pour l'analyse des résultats et cela pour plusieurs raisons. Tout d'abord, cette échelle est absolument arbitraire, la classe IV ne correspondant pas, par exemple, à une sensibilité deux fois plus grande que celle de la classe II et quatre fois plus grande que celle de la classe I. Il fallait donc trouver une échelle dans laquelle la proportionnalité directe de la sensibilité soit respectée. Ensuite, il n'est pas possible de comparer directement l'échelle de notation de la résistance en boîte de Pétri avec d'autres échelles (0, 1, 2, 3, 4, 5) de notation de la résistance dans des conditions de milieu différentes, comme par exemple le plein champ ou la serre (D. BOUBALS, 1956). En effet, si on peut dire que la dernière classe (V ou 5) représente pratiquement le même degré de sensibilité au mildiou dans toutes les échelles, il n'en est pas de même pour les autres classes. Or, dans notre étude du mode de transmission héréditaire de la résistance à l'expansion du mycélium de *Plasmopara viticola*, nous avons fait appel à des infections se produisant en plein champ, au printemps et à l'automne, dans le but de voir si les caractéristiques du mode de transmission héréditaire observées en boîte de Pétri se retrouvaient dans des conditions d'infection différentes. Pour que la comparai-

son puisse être faite avec les résultats d'inoculation des descendance en boîte de Pétri, il fallait donc que pour toutes les échelles les rapports qui existent entre leurs classes soient exprimés d'une manière comparable. Pour cela le seul moyen était de caractériser chaque classe de telle façon que la proportionnalité directe de la sensibilité soit respectée entre les diverses classes d'une même échelle.

Pour obtenir des échelles répondant à cette condition, il fallait caractériser les classes par l'évaluation précise des critères qui permettent à l'œil de distinguer ces classes, c'est-à-dire le nombre de sporanges (conidies) formés ou la proportion de limbe envahi par le mildiou.

La détermination des classes O, I, II, III, IV, V, étant basée sur la densité d'émission des sporangiophores, il était possible de préciser les rapports de ces classes entre elles en effectuant le comptage des sporanges formés sur les feuilles de plantes appartenant à ces différentes classes. Dans ce but, nous avons inoculé des séries de feuilles de plantes appartenant aux classes de résistance I à V, chaque série étant infectée avec une même suspension de sporanges. Après que les sporangiophores soient apparus, les feuilles d'une même classe ont eu leur face inférieure lavée par pulvérisation d'eau. On a dénombré la quantité de sporanges contenus dans chaque suspension ainsi obtenue. Mais auparavant, lorsque la teneur en sporanges était faible (classe I et II), pour augmenter la précision du dénombrement, on a centrifugé un volume donné de suspension de façon à accroître de vingt fois sa teneur. La numération des sporanges a été effectuée pour chaque suspension sur 20 prélèvements, à l'aide d'une cellule de Thoma. A partir de la moyenne trouvée pour la teneur en sporanges de chaque suspension, on a calculé quelle aurait été la teneur si la mise en suspension des sporanges avait été effectuée dans une même série, avec le même volume d'eau pour chaque lot de feuilles. La nouvelle teneur trouvée pour chaque lot de feuilles d'une même classe a été ensuite rapportée au poids total de ces feuilles desséchées à l'étuve.

Grâce à cette technique nous avons obtenu une nouvelle échelle directement proportionnelle à la sensibilité au mildiou. Sa correspondance avec l'ancienne échelle est la suivante :

Ancienne échelle de notation.....	O	I	II	III	IV	V
Nouvelle échelle de notation.....	0	1	4	18	33	63

Suivant une technique analogue à la précédente, nous avons évalué par comptage des sporanges, les classes d'une échelle de résistance allant de 0 à 5 utilisée pour le tri de plantes inoculées en serre, basée également sur l'importance de la sortie des sporangiophores. En donnant à la classe 5 la valeur 63 on a la nouvelle échelle suivante :

Ancienne échelle de notation	0	1	2	3	4	5
Nouvelle échelle de notation.....	0	0	0,35	1,78	14,65	63

On a aussi obtenu deux autres nouvelles échelles en évaluant, par pesée après dessiccation à l'étuve, le pourcentage de limbe envahi par le

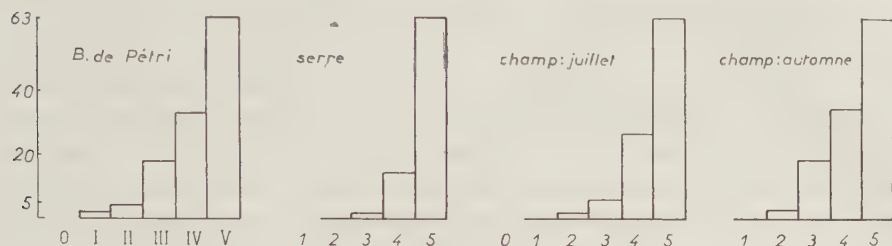


FIG. 90. — Comparaison graphique d'échelles de notation, dans diverses conditions, de la résistance et de la sensibilité au *P. viticola*.

mildiou sur des feuilles de plantes appartenant aux classes de résistance et de sensibilité de deux échelles de notation allant de 0 à 5. L'une de ces échelles sert à noter la résistance au mildiou lors de la période de croissance

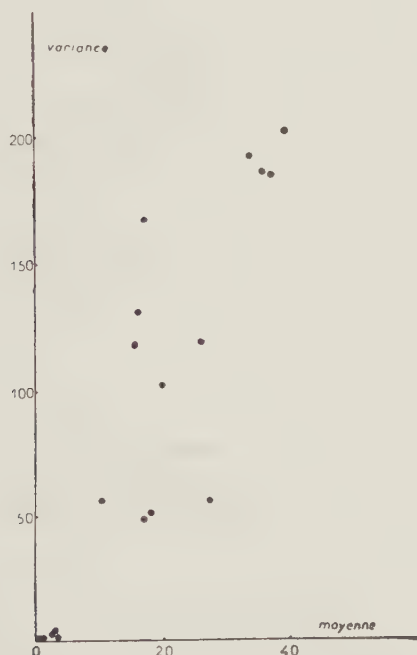


FIG. 91. — Variation de la variance, en fonction de la moyenne, dans le cas de l'utilisation de l'échelle 0-1-4-18-33-63 pour l'analyse des résultats de l'inoculation de descendance, en vue d'étudier le mode de transmission héréditaire de la résistance à l'expansion du mycélium du *P. viticola* dans les tissus.

active des plantes (notation effectuée début juillet), l'autre permet de noter la résistance lorsque la croissance est arrêtée (notation effectuée en octobre).

La correspondance de ces nouvelles échelles avec les anciennes est la suivante en donnant chaque fois la valeur 63 à la classe 5 :

Ancienne échelle de notation.....	0	1	2	3	4	5
Nouvelles échelles de notation } Juillet	0	0,24	1,70	6,05	27,87	63
} Octobre....	0	0,12	3,17	19,02	34,80	63

La comparaison de toutes ces échelles entre elles est donnée dans la figure 90. On peut voir qu'il y a une assez bonne concordance entre l'échelle utilisée pour noter les feuilles isolées en survie inoculées par le mildiou en boîte de Pétri, et l'échelle utilisée en automne pour noter la résistance du feuillage de plantes établies en plein champ.



FIG. 92. — Variation de la variance, en fonction de la moyenne, dans le cas de l'utilisation de l'échelle 0-1-2-4,24-5,74-7,93 pour l'analyse des résultats de l'inoculation de descendance, en vue d'étudier le mode de transmission héréditaire de la résistance à l'expansion du mycélium de *P. viticola* dans les tissus.

L'utilisation de ces nouvelles échelles, en particulier l'échelle 0-1-14-18-33-63, dans l'analyse biométrique des résultats d'infection des descendance, a montré qu'elles ne satisfaisaient pas toujours les tests de MATHER dont nous avons parlé plus haut. Cela provenait surtout du fait que la variance augmentait considérablement avec la moyenne. On peut voir cela dans la figure 91 où sont portées les valeurs de la moyenne et de la variance de la résistance estimée en boîte de Pétri, des parents et des F_1 mis en œuvre dans notre étude du mode de transmission héréditaire de la résistance à l'expansion du mycélium de *Plasmopara viticola*.

Par une transformation de l'échelle 0-1-4-18-33-63, nous avons essayé de remédier à cet inconvénient. Pour cela nous avons pris la racine carrée des nombres précédents. La nouvelle échelle obtenue : 0-1-2-4,24-5,74-7,93 a pratiquement toujours satisfait les tests de MATHER. On peut voir dans la figure 92 que la variance varie alors nettement moins avec la moyenne.

Nous avons appliqué une transformation analogue aux autres échelles que nous avons obtenues précédemment et ce sont ces nouvelles échelles que nous avons utilisées dans l'analyse biométrique et l'interprétation des résultats d'infection des descendances. Toutes ces échelles de travail sont les suivantes :

Boîte de Pétri	0 — 1 — 2 — 4,24 — 5,74 — 7,93
Serre	0 — 0 — 0,59 — 1,33 — 3,82 — 7,93
Plein champ (Juillet)	0 — 0,48 — 1,30 — 2,45 — 5,27 — 7,93
Plein champ (Octobre)	0 — 0,34 — 1,78 — 4,36 — 5,89 — 7,93

c) Interprétation des résultats de l'analyse biométrique.

L'analyse biométrique complète de résultats d'hérédité quantitative doit mettre en évidence : les relations physiologiques entre gènes (dominance, interactions, hétérosis), les phénomènes de linkage et elle doit permettre d'évaluer, sinon le nombre de gènes commandant la réalisation du caractère, tout au moins le nombre de « facteurs effectifs » tels qu'ils ont été définis par MATHER (1949) et par S. WRIGHT (1952). Grâce à ces éléments on arrive à interpréter clairement la transmission héréditaire d'un caractère quantitatif à travers les diverses générations ce qui, dans les travaux agronomiques de sélection, permet d'opérer plus rationnellement.

Mais la réalisation d'une analyse biométrique suffisamment poussée pour atteindre tous ces buts nécessite, pour chaque type de croisement, l'étude des parents, celle des descendances F_1 , F_2 , F_3 et celle des croisements de retour. Par suite de la lenteur de mise à fruit des plants de semis de vigne nous n'avons jamais pu disposer de toutes ces générations. Aussi, n'avons nous pu guère étudier que les relations physiologiques entre les gènes. Les résultats que nous avons d'ailleurs obtenus à cette occasion présentent un très grand intérêt pour l'amélioration de la résistance des vignes cultivées. Dans quelques cas cependant, nous avons également pu obtenir une évaluation approximative du nombre de « facteurs effectifs ».

Nous allons exposer maintenant les données générales sur lesquelles nous nous sommes basés pour effectuer l'étude des descendances des treize types de croisements entre espèces du genre *Vitis* que nous avons envisagés.

D'après les principes de la génétique biométrique (LE ROY POWERS 1941, 1942 — K. MATHER, 1949 — S. WRIGHT, 1952) :

— si l'échelle utilisée pour la mesure d'un caractère quantitatif donné est convenable,

— s'il n'y a pas d'interactions entre gènes, c'est-à-dire si ces derniers ont un effet cumulatif de nature additive et s'il n'y a pas de phénomènes de dominance, les moyennes des distributions de fréquences des valeurs du caractère pour la génération F_1 et la génération F_2 doivent avoir des valeurs qui ne soient pas statistiquement différentes des valeurs théoriques obtenues en calculant les moyennes arithmétiques :

$$\bar{F}_1 \text{ théorique} = \frac{\bar{P}_1 \text{ observée} + \bar{P}_2 \text{ observée}}{2}$$

$$\bar{F}_2 \text{ théorique} = \frac{2\bar{F}_1 \text{ observée} + \bar{P}_1 \text{ observée} + \bar{P}_2 \text{ observée}}{4}$$

Dans ce cas, les moyennes (observées et théoriques) de la F_2 sont très voisines des moyennes correspondantes de la F_1 .

D'une façon analogue les moyennes observées des croisements de retour ne doivent pas être statistiquement différentes des moyennes théoriques obtenues de la façon suivante :

$$\bar{B}_1 \text{ théorique} = \frac{\bar{F}_1 \text{ observée} + \bar{P}_1 \text{ observée}}{2}$$

$$\bar{B}_2 \text{ théorique} = \frac{\bar{F}_1 \text{ observée} + \bar{P}_2 \text{ observée}}{2}$$

Les comparaisons des moyennes observées avec les moyennes théoriques sont effectuées selon les procédés statistiques habituels (G. W. SNEDCOR, 1946 — A. VESSERAU, 1949).

Quand les moyennes observées en F_1 et en F_2 diffèrent statistiquement des valeurs théoriques précédentes plusieurs cas se présentent :

— Ces moyennes observées ne sont pas différentes des moyennes théoriques géométriques obtenues de la façon suivante, en supposant que les effets des gènes sont *géométriquement cumulatifs* :

$$\begin{aligned} \bar{F}_1 \text{ théorique} &= \sqrt{\bar{P}_1 \text{ observée} \times \bar{P}_2 \text{ observée}} \\ \text{ou } \bar{F}_1 \text{ théorique} &= \text{antilog de } \frac{\log \bar{P}_1 \text{ obs.} + \log \bar{P}_2 \text{ obs.}}{2} \\ \bar{F}_2 \text{ théorique} &= \text{antilog de } \frac{2 \log \bar{F}_1 \text{ obs.} + \log \bar{P}_1 \text{ obs.} + \log \bar{P}_2 \text{ obs.}}{4} \end{aligned}$$

Dans ce cas, les moyennes observées de croisements de retour devront être une proche approximation des moyennes théoriques obtenues de la façon suivante :

$$\begin{aligned} \bar{B}_1 \text{ théorique} &= \sqrt{\bar{F}_1 \text{ observée} \times \bar{P}_1 \text{ observée}} \\ \text{ou } \bar{B}_1 \text{ théorique} &= \text{antilog de } \frac{\log \bar{F}_1 \text{ observée} + \log \bar{P}_1 \text{ observée}}{2} \end{aligned}$$

Dans cette éventualité on considère que l'on a des phénomènes *d'interactions* entre les gènes tels qu'ils ont été définis par LE ROY POWERS (1941).

— Les moyennes observées $\bar{F}_1$ et $\bar{F}_2$ peuvent être différentes à la fois des moyennes théoriques arithmétiques et des moyennes théoriques géométriques et dans ce cas il y a deux éventualités.

Si la moyenne de la F_1 est plus grande que celle du parent ayant la valeur la plus élevée du caractère, ou plus petite que celle du parent ayant la valeur la plus faible, on peut émettre l'hypothèse d'un phénomène d'*heterosis*. L'*heterosis* se retrouve également au moins dans un des croisements de retour, ce croisement étant celui qui met en œuvre le parent se rapprochant le plus de la moyenne $\bar{F}_1$. L'autre croisement de retour peut montrer ou ne pas montrer de l'*heterosis*, cela dépend de la différence qui existe entre les moyennes des deux parents. La moyenne de la $\bar{F}_2$ se situe entre les moyennes des deux croisements de retour et est assez éloignée de la moyenne de la F_1 .

La moyenne de la F_1 peut se situer entre les moyennes des deux parents. Dans ce cas, les valeurs moyennes observées $\bar{F}_1$ et $\bar{F}_2$ se situent plus près d'une des deux séries de valeurs théoriques (moyennes arithmétiques et géométriques), calculées comme il est indiqué plus haut. On peut essayer d'en déduire l'hypothèse du mode d'action des gènes : action cumulative de nature arithmétique ou de nature géométrique. Mais on doit faire l'hypothèse supplémentaire d'un phénomène de *dominance partielle*. Dans ce cas, la moyenne de chaque croisement de retour se situe entre la moyenne de la F_1 et la moyenne du parent qui intervient dans le croisement de retour. La moyenne de la $\bar{F}_2$ se situe entre les moyennes des croisements de retour et elle se rapproche d'autant plus de la moyenne de la F_1 que le degré de dominance est moindre.

Il faut d'ailleurs signaler que des phénomènes de dominance peuvent exister dans des systèmes polygéniques sans que leur effet soit visible sur la moyenne des distributions. C'est le cas où les effets de gènes montrant la dominance de l'allèle — sont contrebalancés par les effets de gènes présentant la dominance de l'allèle +. Quand on constate des phénomènes de dominance, il est possible d'obtenir une estimation de la valeur de l'effet de dominance sur la moyenne de la $\bar{F}_1$ en calculant la valeur du rapport suivant (« potence ratio » de MATHER) :

$$\frac{\bar{F}_1 - M}{|P - M|}$$

où $\bar{F}_1$ est la valeur moyenne observée pour la génération F_1 , M est la moyenne des valeurs des deux parents et P est la valeur du caractère chez l'un ou l'autre parent. Cette formule n'est applicable que si on suppose que les effets des loci se font sentir dans la même direction et que si les accroissements dus à la dominance des gènes ont le même signe et sont constants.

MATHER et WRIGHT ont montré comment il est possible d'analyser d'une façon plus poussée la variabilité de la valeur d'un caractère présentant une hérédité quantitative, variabilité qui intervient au cours des générations.

La méthode développée par MATHER est plus précise et plus complète que celle de WRIGHT. Celle de ce dernier auteur ne nécessite pas autant de générations. Les différences entre ces deux méthodes n'ont d'ailleurs pas d'incidence sur nos recherches puisque, par suite de l'absence de certaines générations, nous ne pouvons pas pousser l'analyse jusqu'au point où ces différences apparaissent vraiment notables.

Selon MATHER et WRIGHT la variance de la F_2 peut être considérée comme étant la somme de trois composantes :

1° Une partie non héréditaire résultant de l'action des facteurs du milieu (E).

2° Une partie héréditaire (D), qui est fixable au sens génétique du terme et qui dépend des différences existant entre l'expression moyenne du caractère considéré chez deux individus homozygotes pour chacune des paires de gènes intéressées.

3° Une partie héréditaire (H), non fixable et due aux différences existant entre la valeur du caractère chez des individus hétérozygotes et la moyenne des deux individus homozygotes correspondants ; la grandeur de cette partie de la variance dépend des relations de dominance qui existent entre les gènes.

MATHER a démontré que :

$$\text{variance } F_2 = 1/2 D + 1/4 H + E \quad (1).$$

Avec WRIGHT on peut supposer que la partie non héréditaire E de la variance est égale aux variances des parents ou à celle de la F_1 puisque, dans les trois cas, la variabilité du caractère quantitatif considéré est due à des facteurs autres que les facteurs génétiques. Le mieux, évidemment, est d'exprimer E par la moyenne des variances des parents et de la F_1 .

A ce moment là on a à partir de (1) :

$$\text{variance } F_2 = \frac{(\text{variance } P_1 + \text{variance } P_2 + \text{variance } F_1)}{3} = 1/2 D + 1/4 H \quad (2)$$

Si les phénomènes de dominance n'existent pas ou sont négligeables on peut considérer que (2) = $1/2 D$.

On peut alors utiliser la valeur trouvée pour D pour calculer le nombre d'« unités ou de facteurs effectifs » qui est donné par la formule suivante d'après MATHER et WRIGHT :

$$K_1 = \frac{\frac{(\bar{P}_1 - \bar{P}_2)^2}{2}}{D}$$

Celle-ci ne peut être appliquée que s'il n'y a pas de phénomènes de dominance, que si les allèles + des K gènes dont dépend le caractère quantitatif considéré sont concentrés chez un des deux parents et tous les allèles — chez l'autre, et enfin que si tous les gènes provoquent des augmentations ou des diminutions identiques de la valeur du caractère considéré.

Ce nombre de « facteurs effectifs » ne correspond pas exactement au nombre de gènes dont dépend le caractère considéré, mais au nombre d'unités en ségrégation, ces unités comprenant chacune un nombre variable de gènes.

C. — Étude de croisements.

Nous avons étudié d'une part des croisements entre l'espèce très sensible *V. vinifera* et des plantes résistantes, et d'autre part des croisements entre espèces résistantes.

Préalablement à l'exposé des résultats que nous avons obtenus nous voulons attirer l'attention sur certains points particuliers. En premier lieu, comme nous avons affaire à un matériel végétal hétérozygote, l'étude de l'hérédité d'un caractère nécessite avant tout l'examen de l'hétérogénéité génétique du matériel entrant dans les croisements. Pour cela nous avons réalisé l'inoculation des descendants issus d'autofécondation de variétés pour les espèces à fleurs physiologiquement hermaphrodites, et de descendants issus de croisements intervariétaux pour les espèces à fleurs physiologiquement unisexuées. Dans quelques rares cas cette étude de l'hétérogénéité génétique n'a pas été possible, nous avons alors adopté pour valeur de la résistance de l'espèce considérée le résultat de l'inoculation d'un certain nombre de feuilles d'une ou plusieurs variétés.

Pour tous les types de croisements que nous avons envisagés, nous n'avons pas toujours disposé du même nombre de générations. C'est ainsi que certains types de croisements ne comportent que l'étude du parent résistant et celle d'une ou de plusieurs descendance F_1 . Ce sont là les types de croisements qui n'avaient jamais été effectués jusqu'à présent, ou qui n'existent pas à l'état de clones F_1 dans les collections de vignes de l'École Nationale d'Agriculture de Montpellier.

Pour d'autres types de croisements, en plus du parent résistant et d'une ou plusieurs F_1 , nous avons pu observer une ou plusieurs F_2 et parfois des croisements de retour. Ce sont les types de croisements qui mettent en jeu avec *V. vinifera*, les espèces de *Vitis* américaines qui ont joué le rôle le plus important dans l'amélioration de la vigne en général. Il nous faut bien faire remarquer à ce sujet que les F_2 que nous avons observées ne résultent pas du semis intégral des F_1 que nous avons obtenues. En effet, il nous a été matériellement impossible d'attendre que ces plantes F_1

se soient mises à fruit pour que nous puissions semer leurs pépins. Les descendances F_2 que nous avons étudiées sont issues de l'autofécondation ou du croisement de certains clones F_1 qui ont été sélectionnés pour certaines de leurs caractéristiques par d'autres que nous et cela depuis souvent bien longtemps. Pour cette raison, nous avons été amené à utiliser lors du calcul des moyennes théoriques F_2 , non pas la valeur de la moyenne observée des F_1 que nous avons réalisées, mais la valeur de la résistance de chaque clone F_1 sur lequel nous avons pratiqué l'autofécondation ; lorsque la F_2 a été obtenue par croisement de deux clones F_1 nous avons utilisé à la place du double de la moyenne de la F_1 la somme des valeurs de la résistance des deux clones considérés. Nous avons utilisé les mêmes valeurs lors du calcul des valeurs A et C des tests de MATHER permettant de juger la convenance de l'échelle. Nous voyons donc que par suite de la lenteur de la mise à fruit des plants de vigne issus de semis on ne peut assimiler exactement toutes nos descendances à celles que l'on met habituellement en œuvre dans les travaux d'hérédité quantitative concernant des êtres chez lesquels la multiplication sexuée intervient rapidement. Le cas particulier devant lequel nous nous trouvons est celui de tous les arbres fruitiers, mais nous n'avons pas connaissance de travaux où ce problème ait été déjà évoqué.

Enfin, il est des types de croisements pour lesquels nous ne disposons pas de générations F_2 obtenues à partir d'un ou plusieurs clones F_1 issus de travaux de sélection anciens.

Dans aucun cas nous n'avons eu des F_3 .

Les descendances F_2 obtenues par autofécondation des clones F_1 ou par croisement de plantes unisexuées ont généralement comporté un nombre de plants variant entre 200 et 300. Les F_1 et les croisements de retour (B. C.) ont comporté un nombre de plants plus faible par suite des difficultés inhérentes à la réalisation des croisements sur les plantes hermaphrodites.

a) Croisements entre l'espèce très sensible *V. vinifera* et des plantes résistantes.

Nous envisagerons en premier lieu les résultats des croisements entre diverses espèces résistantes et l'espèce *V. vinifera* et ensuite les résultats du croisement d'un même clone résistant avec diverses variétés de *V. vinifera*.

L'examen de l'hétérogénéité génétique de chaque espèce résistante sera fait à l'occasion de chaque croisement dans lequel entre cette espèce. Pour l'espèce très sensible *V. vinifera* nous allons l'envisager à part, en raison de l'importance de ce problème du point de vue de ses conséquences pour l'amélioration de la résistance des vignes cultivées.

10 HÉTÉROGÉNÉITÉ GÉNÉTIQUE DE L'ESPÈCE *V. VINIFERA*
EN CE QUI CONCERNE LES POSSIBILITÉS D'EXPANSION DU MYCÉLIUM
DE *PLASMOPARA VITICOLA* DANS SES TISSUS

On dit couramment que l'espèce *V. vinifera* est très sensible au mildiou. Mais on reconnaît aussi qu'il y a chez elle des degrés dans la sensibilité. Ces différences peuvent-elles être attribuées à la présence ou à l'absence chez les variétés, d'allèles de résistance dont l'action se traduit par une limitation de l'expansion du mycélium? C'est là une question importante pour l'étude du mode de transmission héréditaire de ce caractère et surtout par les conséquences qu'elle peut avoir pour l'amélioration de la résistance au mildiou des vignes cultivées. A ce dernier point de vue il est en effet capital de savoir s'il existe chez *V. vinifera* des gènes de résistance qui peuvent permettre, uniquement à partir de cette espèce, l'obtention de plantes suffisamment résistantes pour :

— qu'il ne soit pas nécessaire de les protéger contre le *Plasmopara viticola* ;

— ou que tout au moins un nombre très réduit de traitements, préventifs des attaques du parasite, permette d'assurer la protection de ces plantes d'une façon satisfaisante?

En d'autres termes existe-t-il chez *V. vinifera* une résistance utilisable directement en agronomie sans qu'il soit besoin de faire appel à des gènes d'espèces résistantes, espèces dont les insuffisances du point de vue du rendement et de la qualité des produits apparaissent chez les plantes issues de croisements interspécifiques?

I. Bibliographie.

Plusieurs chercheurs se sont intéressés, en ce qui concerne la sensibilité au mildiou, à l'hétérogénéité variétale de *V. vinifera* et à l'hétérogénéité génétique de ses variétés. Pour cela ils ont d'une part examiné le comportement vis-à-vis du mildiou de nombreuses variétés de la vigne européenne, d'autre part ils ont observé la sensibilité des descendants issus d'autofécondations ou de croisements de variétés de *V. vinifera*.

Dès le début de l'intervention du *Plasmopara viticola*, on a dit que certaines variétés de *V. vinifera* étaient moins sensibles que d'autres, mais jamais au cours des années qui suivirent, l'une d'entre elles n'a présenté un intérêt agronomique spécial à ce point de vue.

Beaucoup plus tard, à la suite de semis massifs de pépins de variétés allemandes de *V. vinifera*, SCHERZ (1937) a prétendu avoir obtenu des plants résistants au mildiou mais il n'a pas précisé la classe de résistance à laquelle ils appartenaient. Il a signalé que la faculté de donner en autofécondation des plantes résistantes au mildiou était une caractéristique variétale de *V. vinifera*. Aucun des clones repérés par SCHERZ n'est passé depuis lors en culture.

Au cours de la dernière guerre, le même auteur (1943) a cru trouver, parmi les vignes temporairement incultes du no man's land franco-allemand, des mutants résistants au *Plasmopara viticola*. Pour les repérer, il s'était basé sur la supposition que les souches qui n'avaient pas été tuées en l'hiver, et qui débourraient normalement au printemps suivant la période d'inculture, étaient des souches qui avaient pu constituer des réserves suffisantes pour ne pas être tuées par les froids de l'hiver, parce que leurs feuilles n'avaient pas été détruites par le mildiou. Comme il n'y avait pas eu de traitements effectués contre le *Plasmopara*, SCHERZ en avait déduit que ces plantes présentaient donc une certaine résistance au champignon. Nous tenons à préciser à ce sujet, que, contrairement à ce qu'on peut penser, de telles conditions ne sont pas toujours très favorables pour les attaques du parasite ; en effet, nous pouvons dire, pour l'avoir observé nous-même, que la non culture des vignes (absence de taille, absence de façons culturales) les affaiblit considérablement ce qui rend leur végétation moins sensible au parasite et les fait paraître plus résistantes qu'elles ne sont en réalité. SCHERZ a vérifié la résistance des clones qu'il avait ainsi repérés, par des inoculations en serre et en couche. A la suite de cette épreuve certains se sont confirmés résistants tandis que d'autres apparurent sensibles. SCHERZ a prétendu à cette époque avoir obtenu ainsi des plantes dont la résistance correspondait aux classes 2 et 3 de l'échelle de notation utilisée par HUSFELD à Müncheberg. Mais aucun de ces clones n'a connu ensuite une utilisation agricole, ce qui n'aurait pourtant pas manqué de se produire si leur résistance avait été confirmée dans des essais culturaux.

HUSFELD (1953) a également signalé l'existence d'une moindre sensibilité chez des clones sélectionnés dans les variétés-populations de *V. vinifera*. C'est ainsi qu'il a déclaré détenir un mutant de la variété Riesling correspondant à la classe de résistance 3 de son échelle de notation, ce qui serait d'une importance économique considérable si cela se confirmait dans des conditions où le mildiou connaît une très grande virulence. Mais l'existence de ce clone n'a pas arrêté HUSFELD dans ses efforts de sélection à partir de descendants de croisements ayant mis en œuvre *V. vinifera* et l'espèce américaine résistante *V. riparia*, ce qui laisse penser que le clone de Riesling précédent ne constitue pas encore le *V. vinifera* résistant qui résoudrait bien des problèmes en viticulture.

Au Portugal, M. C. P. COUTINHO a comparé la sensibilité au mildiou d'une série de cépages de son pays. Il a établi un classement de ces variétés de *V. vinifera* en six groupes qui correspondent respectivement aux classes : 3 (groupes I, II), 4 (groupes III, IV), 5 (groupes V, VI) de son échelle générale de notation de la résistance.

Dans cette dernière, les plantes les plus résistantes du genre *Vitis*, c'est-à-dire selon COUTINHO celles qui présentent des petites atteintes

nécrotiques, correspondent à la classe I. L'échelle générale de notation de la résistance utilisée par COUTINHO est moins sévère que la nôtre puisqu'il considère *V. rupestris* comme appartenant à la classe I alors que nous le notons III. De plus il donne à l'hybride interspécifique F_1 : 93-5 Couderc (*V. vinifera* var. Bourrisquou $\times$ *V. rupestris*) la note 2 alors que dans notre système de notation ce dernier reçoit la note IV. Donc nous pouvons en conclure que les variétés de *V. vinifera* qu'il considère comme les plus « résistantes », c'est-à-dire celles qui appartiennent à ses groupes I et II définis ci-dessus, sont plus sensibles au mildiou que les plantes auxquelles nous attribuons la note IV. La prétendue résistance observée chez *V. vinifera* par COUTINHO ne constitue en réalité que des degrés dans la grande sensibilité de cette espèce et il n'est pas possible d'accorder une grande valeur aux conclusions de cet auteur.

COUTINHO a également réalisé des croisements entre variétés de *V. vinifera* de sensibilité différente. Il prétend avoir obtenu des plants aussi résistants que son type de résistance I, c'est-à-dire que *V. rupestris*. Les croisements à l'occasion desquels il a trouvé les plantes résistantes mettaient en jeu des variétés de *V. vinifera* de sensibilité différente et pas uniquement des variétés qu'il a déclarées peu sensibles. De plus, les descendances issues de ces croisements ne comptaient qu'un nombre réduit de plants (de 7 à 68). Dans ces croisements il a constaté une manifestation de résistance au mildiou du même ordre que celle qu'il a observée dans des croisements mettant en œuvre des variétés de *V. vinifera* et :

— la variété I. S. A. n° 3 qu'il donne pour être une variété d'une espèce asiatique, mais qui d'après les photos de sa publication n'est autre que le *Vinifera* $\times$ *Labrusca* : Isabelle, d'origine américaine, et dont la résistance est III-IV d'après notre échelle de résistance ;

— un hybride indéterminé de Couderc qui toujours d'après les photos qu'il en donne paraît issu du croisement entre *V. vinifera* et *V. rupestris* et dont la classe de résistance est probablement IV ou, au mieux III.

En nous basant sur ce que nous avons vu lors de l'étude de la transmission héréditaire de la résistance à l'expansion du mycélium de *P. viticola*, il n'est guère possible, en croisant de telles plantes avec *V. vinifera*, d'obtenir mieux en ce qui concerne le comportement à l'égard du mildiou, que des plantes dont la résistance correspond à peu près à notre classe IV.

Cela est une raison de plus pour que nous ne considérions qu'avec une très grande circonspection les travaux de COUTINHO.

2. Recherches personnelles.

Nous avons de notre côté abordé ce problème au cours de ces dernières années, d'une part à l'occasion d'observations effectuées en col-

lections et d'autre part à l'occasion de semis de pépins issus d'autofécondations ou de fécondations libres de variétés de *V. vinifera*.

α) *Observations sur une collection de variétés de V. vinifera.*

Au cours du mois de juillet 1954, après l'intervention du mildiou, nous avons effectué une notation du développement du parasite sur le feuillage des variétés de *V. vinifera* des collections de l'École Nationale d'Agriculture de Montpellier. Nous avons pu constater qu'il était relativement facile de distinguer par leur très grande sensibilité un petit nombre de variétés. Lorsque le mildiou intervient notablement, ces variétés ont la majeure partie de leurs feuilles, de leurs rameaux, de leurs vrilles et de leurs fruits atteints par le parasite. Il est par contre plus difficile d'effectuer une distinction très nette entre les trois autres classes de sensibilité qui ont été établies ; cette distinction repose sur l'estimation faite à l'œil, du nombre de taches et de leur dimension.

La répartition des variétés que nous avons obtenues est la suivante :

- Classe des très sensibles : 1,6 p. 100 ;
exemples : Murette, Servan.
- Classes intermédiaires :
11,5 p. 100 ; exemple : Grenache ,
10,7 p. 100 ; exemples : Aramon, Valdiguier,
- Classe des moins sensibles : 76,2 p. 100 ;
exemple : Clairette.

On ne peut affirmer que ces différences soient dues à un phénomène de limitation de l'expansion du mycélium dans les tissus du même type que celui qu'on rencontre chez les espèces résistant au *Plasmopara viticola*. Il y a d'ailleurs des cas où on peut les attribuer à d'autres causes. Tout d'abord, les variétés qui présentent la plus grande sensibilité au mildiou sont souvent les plantes les plus vigoureuses et celles qui ont l'époque de maturité des baies la plus tardive ; autrement dit, ce sont les variétés chez lesquelles les barrières constituées par les tissus de soutien et les tissus ligneux des nervures des feuilles qui limitent l'expansion du mycélium, interviennent le plus tard pendant la période de végétation. Ensuite, les différences de sensibilité observées entre les variétés peuvent être dues à des différences dans la villosité du feuillage, les plantes à villosité importante étant moins sensibles que les autres.

Comme parmi les 1083 variétés examinées aucune ne peut se passer de traitements contre le mildiou, ces différences de sensibilité ne présentent pas directement un très grand intérêt surtout du point de vue agronomique. Il est néanmoins intéressant de savoir comment se comportent à l'égard du mildiou les descendants issus de l'autofécondation de ces variétés.

β) *Observations sur des semis de pépins de variétés de V. vinifera.*

Nous avons effectué des semis de pépins issus d'autofécondation de variétés de *V. vinifera*. Ces semis ont été faits en plein champ et l'infection des plants par le mildiou a été réalisée dans les mêmes conditions. Il n'était pas nécessaire dans ce cas de recourir à la technique fastidieuse de l'inoculation en boîte de Pétri, parce qu'on sait que chez *V. vinifera* il n'intervient pas dans les conditions de plein air des nécroses du limbe qui puissent vraiment fausser la notation de la résistance, et que la sensibilité de cette espèce est constante au cours de toute la durée du cycle végétatif.

La technique utilisée pour tester la résistance des plants de semis a été la suivante. Tous les semis ont été effectués en pleine terre au cours des mois d'avril et de mai. Les plants qui en sont issus ont été traités contre le mildiou à l'aide de Captane. Il s'agit là d'un produit organique de synthèse dont l'action fongicide persiste 20 jours environ. Les traitements ont eu lieu jusqu'à la fin du mois de juillet. A partir de ce moment-là, les plants étant assez développés, ils ont subi les attaques de mildiou de la fin de l'été et de l'automne, tout d'abord sur les feuilles formées après la fin des traitements au Captane et ensuite sur les feuilles qui portaient ce produit, lorsque ce dernier avait perdu son efficacité fongicide. Au mois d'octobre, on a noté le comportement des plants à l'égard du *Plasmopara viticola*.

— *Semis de pépins de l'autofécondation de 22 variétés.*

Des pépins provenant de l'autofécondation de diverses variétés de *V. vinifera* ont été semés en plein champ en 1957. Parmi celles-ci figuraient un certain nombre de variétés signalées par SCHERZ (1937) comme fournissant en autofécondation des plantes « résistantes » au mildiou. Il y figurait également des variétés que nous avons trouvées comme étant les moins sensibles en collection, comme par exemple la Clairette.

Les plants de semis obtenus ont été traités contre le mildiou comme on l'a indiqué ci-dessus. Ils n'étaient pratiquement plus protégés contre le mildiou à partir du mois de septembre. Ils ont alors subi trois attaques de mildiou durant ce mois. Au début du mois d'octobre on a noté leur sensibilité en se basant sur la proportion de feuillage détruit à ce moment-là. Cette destruction du feuillage, qui entraînait sa chute, se produisait sur les plants en allant de l'extrémité de leur tige vers le collet ; cela provenait du fait que les feuilles les plus jeunes étaient les plus sensibles au mildiou et que c'étaient également des feuilles qui n'avaient pas reçu de pulvérisations de produit fongicide.

Cette caractéristique de la défoliation nous a amené à distinguer les trois classes suivantes de sensibilité :

Classe A : en faisaient partie les plants qui avaient presque toutes

leurs feuilles surtout à l'extrémité de la tige ; ces feuilles présentaient cependant des atteintes de mildiou mais qui n'avaient pas encore amené leur chute (voir fig. 93).

Classe B : en faisaient partie les plants qui avaient perdu toutes les feuilles de l'extrémité et ne conservaient que les feuilles de la base (voir fig. 93).

Classe C : en faisaient partie les plants qui avaient subi une défoliation totale (voir fig. 93).

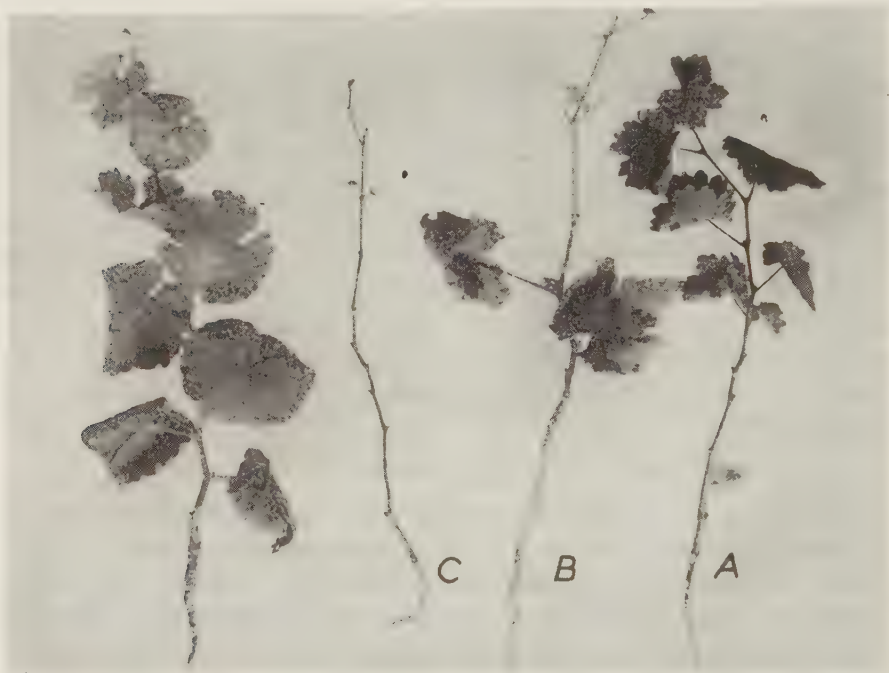


FIG. 93. — Classes A, B, C de sensibilité au *P. viticola* de plants de semis de *V. vinifera* infectés en plein champ. A gauche le plant indemne est atteint de flavescence.

A la fin du mois d'octobre, pratiquement tous les plants de semis avaient perdu toutes leurs feuilles mais, dans la plupart des descendance, il y avait quelques rares plants qui présentaient toutes leurs feuilles indemnes de mildiou (fig. 93). C'étaient là des plants anormaux du point de vue physiologique. En effet, dans tous les cas, une interruption annulaire du liber au niveau de leur collet, consécutive à la nécrose de ce liber, avait provoqué le phénomène de rougeau ou de flavescence sur leur feuillage, phénomène dont nous avons montré dans la première partie de notre travail qu'il pouvait être une cause accidentelle de résistance au mildiou. Dans les comptages ces plants ont évidemment été écartés.

Les résultats de la notation de la sensibilité au mildiou sont donnés dans le tableau XXXI.

TABLEAU XXXI

*Comparaison de la sensibilité au mildiou des descendants
issus de l'autofécondation de 22 variétés de V. vinifera.*

Variétés et clones	Classes de sensibilité						χ^2	Signifi- cation au seuil 0,05 (χ^2_0 5,99)
	A		B		C			
	<i>f</i>	o — c	<i>f</i>	o — c	<i>f</i>	o — c		
Jurançon blanc.....	8		67		158		2,636	N. S.
Clairette.....	25	+	52	—	201	+	80,687	S.
Ugni blanc.....	3	—	90	—	280	+	7,509	S.
Muscat de Frontignan ...		—	5	—	120	+	42,486	S.
Sémillon.....	20	+	78	+	36	—	256,026	S.
Chasselas.....	5		54		143		0,710	N. S.
Syrah.....	5	—	43	—	320	+	55,698	S.
Pinot franc.....	4	—	94	—	346	+	16,920	S.
Gamay noir.....	1	—	112		308	+	8,210	S.
Gamay Fréau.....	4		158		373		4,102	N. S.
Sauvignon.....		—	23	—	93	+	7,692	S.
Poulsard.....	1	—	40	—	471	+	126,233	S.
Malbec.....	3	—	147	+	196	—	31,635	S.
Bouchalès.....	2		66		170		1,840	N. S.
Folle blanche.....	11	—	222	+	280	—	51,880	S.
Piquepoul.....	5		100		305		5,803	N. S.
Chardonnay.....	1	—	68	—	378	+	51,637	S.
Chenin.....	2	—	146	+	288	—	8,649	S.
Bouquettraube (coll. E. N. A. M. IX A. 9).			31		62		2,510	N. S.
Bouquettraube (cl. 28101).	10	+	175	+	109	—	46,829	S.
Bouquettraube (cl. 28102).	11	+	156	+	76	—	113,290	S.
Heunisch rouge (cl. 157501).	1		14		26		0,615	N. S.
Trollinger (cl. 76601).....	1		13		28		0,128	N. S.
Trollinger (cl. 76604).....	9	+	51	+	20	—	91,109	S.
Velteliner (cl. 28503).....	5	+	16	+	4	—	62,289	S.
Velteliner (cl. 28404).....		—	4	—	36	+	8,291	S.
Total.....	137		2 025		4 827			

N. S. = non significatif.

S. = significatif.

f = fréquences.

Pour un certain nombre de descendance nous n'avons pu disposer que d'un nombre réduit de plants parce que les souches sur lesquelles nous avons effectué les autofécondations étaient peu nombreuses et trop jeunes pour donner beaucoup de grappes.

Pour comparer rationnellement la répartition en classes A, B, C, des plants issus des diverses variétés, nous avons calculé à l'aide du test χ^2 la probabilité d'ajustement de chacune des descendance avec la distribution totale des 26 autofécondations. Les résultats sont donnés dans le tableau XXXI. On voit qu'en comparant les différents χ^2 partiels trouvés pour chaque autofécondation, à la limite $\chi^2_0 = 5,991$, correspondant à $P = 0,05$ pour 2 degrés de liberté, il y a huit cas où la répar-

tition des plants en classes de résistance n'est pas significativement différente de la distribution totale et il y a dix-huit cas où elle l'est.

Il est intéressant de connaître parmi ces 18 autofécondations celles dont les plants présentent la moindre sensibilité. Pour les déterminer, on peut utiliser les effectifs théoriques trouvés lors du calcul des valeurs de χ^2 . Nous avons porté dans le tableau XXXI le signe de la différence : nombre de plants observé (o) — nombre de plants calculé (c), pour chaque classe de résistance des descendances différentes de la distribution totale. Les descendances qui présentent le moins de sensibilité sont celles qui ont un signe + pour la classe A.

Ce sont d'une part la Clairette et le Sémillon et d'autre part les Bouquettraube 28101 et 28102, le Trollinger 76604 et le Velteliner 28503.

Nous voyons donc que les variétés favorables à l'apparition de plantes moins sensibles au mildiou citées par SCHERZ, présentent aussi une moindre sensibilité dans nos observations. Mais ce que cet auteur a appelé résistance ne nous paraît être jusqu'à présent qu'un degré dans la sensibilité. En effet, tous les plants de semis physiologiquement normaux présentaient des feuilles bien atteintes par le mildiou, et auraient nécessité des traitements s'ils avaient été mis en culture.

En ce qui concerne la sensibilité au mildiou, on peut dire que dans les descendances des 22 variétés précédentes tous les plants de semis correspondaient, à très peu de chose près, à la classe V de l'échelle de notation générale que nous avons définie.

— *Semis d'autofécondations et de fécondations libres des variétés de V. vinifera : Aramon, Carignan, Clairette.*

Les nombres de pépins sur lesquels nous avons effectué les observations précédentes sont trop faibles pour qu'on puisse se rendre compte si certaines constitutions génétiques extrêmement rares ne sont pas susceptibles de présenter une résistance nettement supérieure à la moindre sensibilité jusqu'à présent constatée. C'est la raison pour laquelle nous avons effectué des semis de nombreux pépins de trois variétés : Aramon, Carignan et Clairette.

Nous venons de voir que les descendants issus de l'autofécondation de cette dernière variété présentaient une moindre sensibilité très nette. Ces pépins provenaient soit d'autofécondation (Aramon, Carignan, Clairette), soit de fécondation libre (Clairette). Dans ce dernier cas, on s'était contenté de récolter des pépins fécondés librement pour éviter l'important travail d'ensachage des grappes que nécessite l'autofécondation, et qui limite ainsi le nombre de pépins sur lequel on peut opérer. On peut dire que cette fécondation libre revenait en fait à une autofécondation. Tout d'abord parce que la variété Clairette a des fleurs hermaphrodites et que dans ces conditions le pourcentage de fécondation croisée est très

faible. Ensuite parce que les grappes qui ont fourni les pépins ont été prélevées dans des parcelles constituées par des souches de la même variété qui, étant établies dans un sol sableux, n'étaient pas greffées. Le risque d'hybridations accidentelles avec du pollen d'autres variétés de *V. vinifera*, ou avec le pollen de fleurs portées par des repousses de porte-greffes, était donc réduit à la seule intervention de pollen transporté par le vent à partir de parcelles plus ou moins éloignées. Lorsque nous avons observé la résistance et la sensibilité des plantes issues des pépins, nous avons toujours vérifié, en nous basant sur les caractères morphologiques du feuillage, que les plantes moins sensibles apparaissant dans les descendance ne résultent pas du croisement de la variété Clairette avec un hybride de vignes américaines résistant (hybride producteur, porte-greffe,) par suite de l'intervention de pollen transporté par le vent.

Nos premières observations ont été effectuées en 1956. Elles ont été réalisées sur des plants de semis issus de l'autofécondation des deux variétés Carignan et Clairette. Ces plants âgés de 2 ans avaient poussé la première année en serre ; au début de la deuxième année ils avaient été établis en pépinière en plein air. C'est dans ces dernières conditions qu'ont eu lieu les observations que nous rapportons ci-après. Les plants n'ont reçu en pépinière aucun traitement contre le mildiou. En 1956, le mildiou s'est développé dans notre pépinière de l'École Nationale d'Agriculture de Montpellier, surtout au cours de l'été et en automne.

Nous avons constaté que dans leur ensemble les plants de l'autofécondation de Carignan ont perdu plus rapidement leurs feuilles sous l'action du mildiou que les plants qui provenaient de l'autofécondation de Clairette. Au début du mois d'octobre, tous les plants issus de l'autofécondation de Carignan avaient leurs feuilles entièrement détruites par le mildiou. Les plants issus de l'autofécondation de Clairette présentaient des feuilles à peine un peu moins atteintes. Dans les deux cas, les plants avaient une sensibilité qui correspondait à la classe V de l'échelle de notation de la résistance et de la sensibilité au mildiou que nous avons définie dans la première partie de notre travail.

Cependant, parmi les plants provenant de l'autofécondation de la variété *Clairette*, l'un d'eux présentait des atteintes de mildiou nettement moins importantes. On peut dire qu'il montrait une résistance du type IV. A ce moment-là, ce plant se distinguait par la présence de tout son feuillage, alors que les autres plants de la même descendance en avaient perdu une grande partie. Une observation plus précise permettait de constater que sur les feuilles de ce plant plus résistant les taches de mildiou étaient d'étendue plus réduite.

En 1957, ce plant a été multiplié en serre dans le but d'éviter un accident qui aurait pu amener sa perte. Nous avons pu comparer sa « résistance » au mildiou à la sensibilité d'une variété de *V. vinifera* cul-

tivée en pot et en serre dans les mêmes conditions. Il s'agissait de la variété *Xinisteri* provenant de l'île de Chypre. Des feuilles des deux plantes ont été isolées en survie en boîte de Pétri et ensuite elles ont été inoculées par le mildiou. Comme on peut s'en rendre compte sur les figures 94 et 95, la feuille du plant issu de l'autofécondation de Clairette présente nettement moins de sporangiophores que la feuille de la variété cypriote. D'après les résultats de cette inoculation, on peut dire que le type de



FIG. 94. — Feuille d'un plant de semis issu de l'autofécondation de *V. vinifera* var. Clairette infectée par le *P. viticola* en boîte de Pétri. La comparaison de l'émission de sporangiophores avec celle de la feuille de la figure 95 montre que ce plant est doté d'une certaine résistance au mildiou.

résistance présenté par le plant issu de semis est intermédiaire entre le type III et le type IV de notre échelle générale de notation de la résistance. Ce plant, qui apparemment est obtenu uniquement à partir de *V. vinifera*, paraît donc avoir une sensibilité au mildiou bien moindre que celle qui est habituellement présentée par cette espèce.

Nous avons également effectué des observations au cours de l'année 1957 sur des semis importants de pépins résultant de :

- l'autofécondation des variétés Aramon et Carignan,
- la fécondation libre de la variété Clairette.

Les pépins ont été semés en avril en pleine terre et ensuite ils ont reçu des traitements contre le mildiou à base de Captane jusqu'à fin juil-

let. Durant le mois de septembre et le mois d'octobre ils ont subi 4 attaques de mildiou : les 3, 20, 26 septembre et le 9 octobre.

Comme nous l'avions constaté l'année précédente, les plantes issues de l'autofécondation de Carignan ont dans leur ensemble perdu plus rapidement leurs feuilles que les plantes issues de la fécondation libre de Clairette. Les plantes provenant de l'autofécondation d'Aramon présentaient une sensibilité intermédiaire.

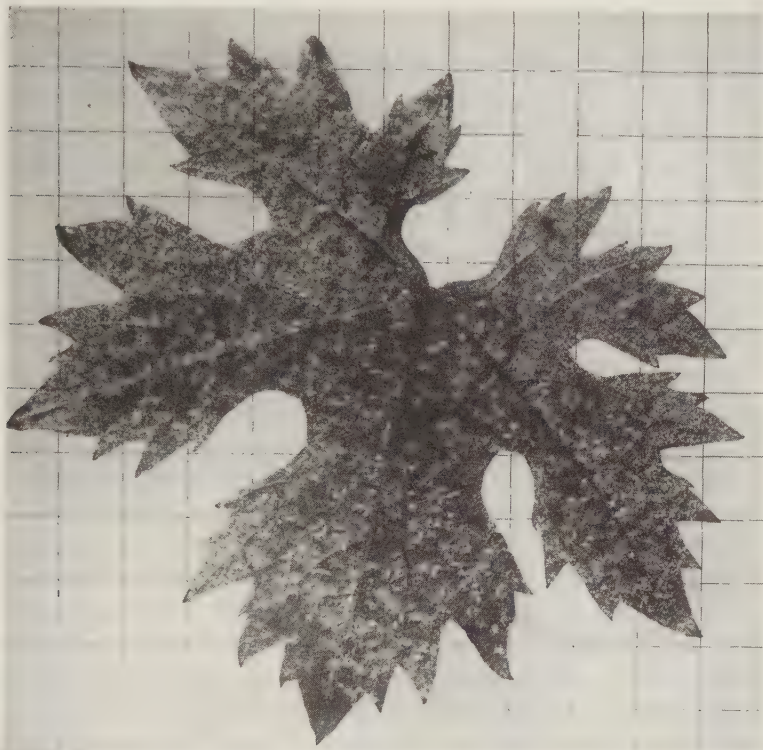


FIG. 95. — Feuille d'une bouture d'une variété cypriste de *V. vinifera* sensible au mildiou, infectée par le *P. viticola* en boîte de Pétri.

Le 3 octobre on a noté les plantes ayant conservé toutes leurs feuilles; le 8 octobre on a noté les plantes qui présentaient la plus grande partie de leurs feuilles; enfin le 23 octobre on a noté les plantes qui présentaient encore des feuilles sur leurs tiges.

Les résultats sont les suivants :

— sur 53.000 plants suffisamment développés issus de 660.000 pépins provenant de fécondation libre de Clairette, on a repéré, aux dates ci-dessous, les nombres de plants suivants :

3 octobre	=	86 plants	soit	1,62 p. 1 000,
8 octobre	=	25 plants	soit	0,47 p. 1 000,
23 octobre	=	5 plants	soit	0,09 p. 1 000.

— sur 2 000 plants provenant d'un semis de 70 000 pépins de Carignan autofécondé et 1 000 plants provenant de 6 000 pépins d'Aramon autofécondé, dès le 3 octobre il n'y avait pas de plant qui puisse être remarqué pour sa moindre sensibilité au mildiou.

L'observation du comportement à l'égard du mildiou, des plants repérés aux dates ci-dessus comme moins sensibles au *P. viticola*, devra continuer au cours des années prochaines afin qu'on puisse le déterminer exactement.

γ) Conclusion sur l'étude de l'hétérogénéité génétique de *V. vinifera*.

A la suite des observations que nous avons effectuées, on peut dire que les différences de sensibilité que l'on observe entre les variétés de *V. vinifera* sont de faible importance et ne paraissent être qu'une très légère variation autour du type V de notre échelle de résistance sans jamais atteindre le type IV.

Lorsqu'on autoféconde ces variétés on constate que les descendants, à part des exceptions extrêmement rares, présentent des différences de sensibilité du même ordre que celles qui existent entre ces variétés. En conséquence, lors de l'interprétation des résultats de croisements entre une espèce résistante et *V. vinifera* nous ne tiendrons pas compte de cette hétérogénéité génétique qui est de très faible importance quand on la compare avec celle d'espèces résistantes au mildiou. Autrement dit, nous considérerons toujours que *V. vinifera* est de la classe V et que la valeur de sa sensibilité est de 7,93 dans les échelles utilisées pour l'analyse et l'interprétation des résultats de l'infection des descendances.

On observe cependant que certaines variétés de *V. vinifera* donnent en autofécondation des plantes moins sensibles en plus grande proportion que d'autres variétés. Parmi les variétés françaises la Clairette et le Sémillon paraissent se comporter ainsi.

De plus, lorsqu'on pratique des semis importants de telles variétés, et qu'on prend le soin d'éliminer les plantes physiologiquement anormales à la suite d'accident de rougeau et de flavescence, il est possible de sélectionner une très faible proportion d'individus les moins sensibles au mildiou, et dont il est très intéressant de déterminer exactement le comportement vis-à-vis du *Plasmopara viticola*.

Dans un cas d'autofécondation de Clairette, nous avons pu ainsi obtenir un individu qui paraît doté d'une certaine résistance (type III-IV).

Lors de la recherche de telles constitutions génétiques extrêmement rares, la pratique de l'autofécondation chez des variétés comme la Clairette, pratique qui permet de travailler facilement sur des nombres d'individus importants, présente par contre le grave inconvénient de provoquer un effet d'inbreeding très marqué sur de nombreux plants. Pour

éviter cela, il semble que l'on ait intérêt à effectuer des croisements entre des variétés donnant une proportion élevée de plantes moins sensibles en autofécondation, comme la Clairette et le Sémillon par exemple, à condition évidemment qu'on ne soit pas trop limité par les difficultés matérielles de réalisation du travail d'hybridation. De ces diverses façons, et après plusieurs générations, l'obtention de plantes ayant une résistance intéressante en viticulture, loin d'être probable n'est peut être pas impossible.

20 CROISEMENTS ENTRE UNE ESPÈCE RÉSISTANTE ET L'ESPÈCE SENSIBLE

V. VINIFÈRA.

V. vinifera. × *V. riparia*

Caractéristiques des parents et des descendance.

Les distributions de fréquences se rapportant aux parents et aux diverses descendance issues de leur croisement sont données dans le tableau XXXII et sur la figure 96.

TABLEAU XXXII

Transmission héréditaire de la résistance à l'expansion du mycélium dans le cas du croisement V. vinifera × V. riparia.

Descendance	Génération	Classes de résistance						Moyenne observée	Moyennes théoriques		Variance
		0	I	II	III	IV	V		Arith.	Géom.	
		0	1	2	4,24	5,74	7,93				
<i>V. riparia</i> var. Gloire × <i>V. riparia</i> var. sericea	P _r	24	35	3				0,661 ± 0,072			0,326
<i>V. vinifera</i>	P _v						×	7,93			
Moyenne des 2 parents.	M								4,295	2,889	
<i>V. vinifera</i> var. Gamay × <i>V. riparia</i> var. Gloire.	F ₁				2			4,24			
Autof. de 595 Oberlin (Riparia × Gamay).	F ₂	1	30	53	119	65	16	4,015 ± 0,108	3,894	2,827	3,352
Autof. de Baco 1 (Folle Blanche × Riparia) ..	F ₂		8	14	100	108	71	5,458 ± 0,104	5,017	3,625	3,057
Autof. de 208 G. (Trol- linger × Riparia) ...	F ₂		6	16	109	109	31	5,061 ± 0,092	4,517	3,215	2,325
Autof. de 43 G. (Chas- sels × Riparia)	F ₂	2	30	70	132	52	5	3,669 ± 0,096	4,267	3,115	2,732

L'hétérogénéité génétique du parent *V. riparia* a été déterminée par l'inoculation des descendants du croisement intervariétal : *V. riparia* var. Gloire de Montpellier × *V. riparia* var. sericea.

Sur le graphique établi d'après les pourcentages, les parties en pointillé correspondent aux plants présentant des réactions nécrotiques sto-

matiques. Les parties en blanc correspondent aux plants sur les feuilles desquels il n'apparaît pas de réactions nécrotiques stomatiques au cours de l'infection. Nous voyons qu'en F_2 il y a des plants très résistants sans réactions nécrotiques stomatiques, ce qui confirme bien que ces dernières ne constituent pas toujours une cause de résistance.

Les caractéristiques biométriques des diverses descendance sont également données dans le tableau XXXII.

Pour calculer les moyennes théoriques F_2 , nous avons pris comme valeur moyenne observée de la F_1 , les valeurs de la résistance des clones F_1

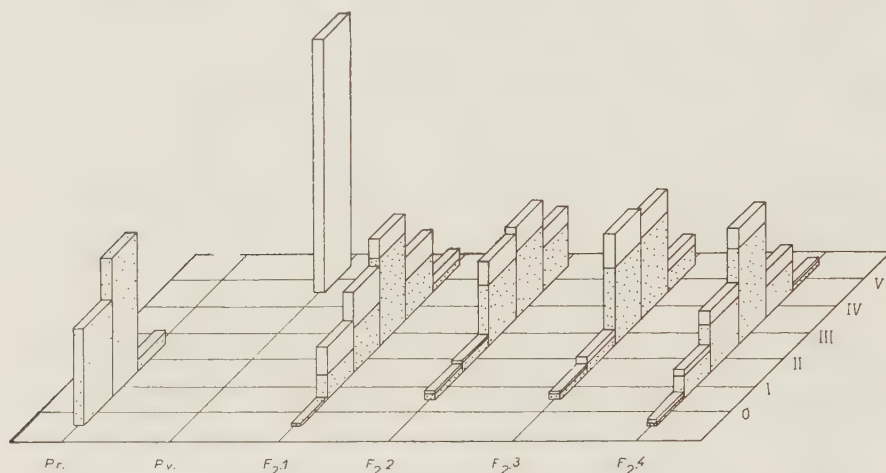


FIG. 96. — Transmission héréditaire de la capacité de réaction nécrotique au stomate (pointillé) et de la résistance à l'expansion du mycélium de *P. viticola* dans les tissus, lors du croisement *V. vinifera* $\times$ *V. riparia*.

déterminée en boîte de Pétri lors de l'inoculation d'un certain nombre de feuilles de chacun de ces clones. Ces valeurs sont les suivantes :

595 Oberlin (*V. riparia* $\times$ *V. vinifera* var. Gamay) = 3,493.

Baco 1 (*V. vinifera* var. Folle Blanche $\times$ *V. riparia*) = 5,74.

208 Geisenheim (*V. vinifera* var. Trollinger $\times$ *V. riparia*) = 4,74.

43 Geisenheim (*V. vinifera* var. Chasselas $\times$ *V. riparia*) = 4,24.

Valeur de l'échelle utilisée.

Pour savoir si les effets géniques sont additifs, on peut appliquer le test C de MATHER en prenant pour valeur de la moyenne F_1 , la valeur de la résistance de chaque clone F_1 . La valeur obtenue pour l'erreur est sous-estimée puisqu'on ne tient pas compte pour la calculer de la variance de la moyenne de la F_1 et de celle du parent *V. vinifera*. Malgré cette approximation, nous pensons que le test garde tout de même une certaine valeur.

Pour 595 O.	$C = 0,483 \pm 7,345.$
Pour Baco 1	$C = 1,761 \pm 7,016.$
Pour 208 G.	$C = 2,173 \pm 6,125.$
Pour 43 G.	$C = - 2,395 \pm 6,635.$

L'échelle convient donc dans tous les cas.

Il n'est pas possible de tester l'indépendance des effets des facteurs non héréditaires des effets du génotype, parce que les données de la F_1 sont en nombre insuffisant.

Relations physiologiques entre les gènes.

Mode d'action des gènes : Si on compare les moyennes observées de la F_1 et des F_2 avec les moyennes théoriques (arithmétique et géométrique) correspondantes, on se rend compte que les effets cumulatifs des gènes sont de nature arithmétique.

Phénomènes de dominance : Dans le cas du croisement Gamay $\times$ *V. riparia* il n'y a pas de phénomènes de dominance, les moyennes observées F_1 et F_2 n'étant pas significativement différentes des moyennes théoriques correspondantes.

Par contre, il semble que dans le cas du Baco 1 et du 208 G. il y ait un phénomène de dominance partielle de la part des gènes de sensibilité des variétés de *V. vinifera* parentes : Folle blanche et Trollinger.

Des constatations identiques ont été effectuées lors de l'infection en plein champ des mêmes clones F_1 et des descendance F_2 qu'ils ont permis d'obtenir.

Nombre d'unités effectives en ségrégation.

On ne peut guère appliquer la formule de MATHER permettant d'obtenir la valeur F_1 que dans le cas du 595 Oberlin, puisqu'apparemment il n'y a pas de phénomène de dominance. Cette application ne peut être effectuée que si on suppose que tous les allèles de résistance sont concentrés chez *V. riparia* et que tous les allèles de sensibilité sont chez *V. vinifera*, ce qui paraît très vraisemblable.

On trouve alors que : $K_1 = 2,1.$

V. vinifera $\times$ *V. rupestris*.

Caractéristiques des parents et des descendance.

Les distributions de fréquences correspondant aux diverses descendance sont données dans le tableau XXXIII et la figure 97. Sur ce graphique, la descendance F_2 représentée d'après les pourcentages de plants présentant des réactions nécrotiques aux stomates (pointillé) ou n'en présentant pas (blanc), montre comme celles du croisement interspécifique précédent et comme celles des suivants, qu'il existe des plantes résistantes n'ayant pas de réactions nécrotiques. Cela confirme

encore l'existence d'une cause de résistance autre que la nécrose stomatique.

Les caractéristiques biométriques relatives à ce type de croisement sont données dans le tableau XXXIII.

La valeur de la sensibilité au mildiou du 1202 Couderc est de 5,74 dans l'échelle utilisée.

Valeur de l'échelle utilisée.

Avec les mêmes approximations que précédemment, il est possible de trouver une valeur des termes A et C définis par MATHER :

$$A = -0,918 \pm 4,306$$

$$C = -1,054 \pm 4,576$$

On constate donc que l'échelle convient.

Dans le cas de ce croisement interspécifique, on peut tester l'indépendance des effets des facteurs non héréditaires et des effets du géno-

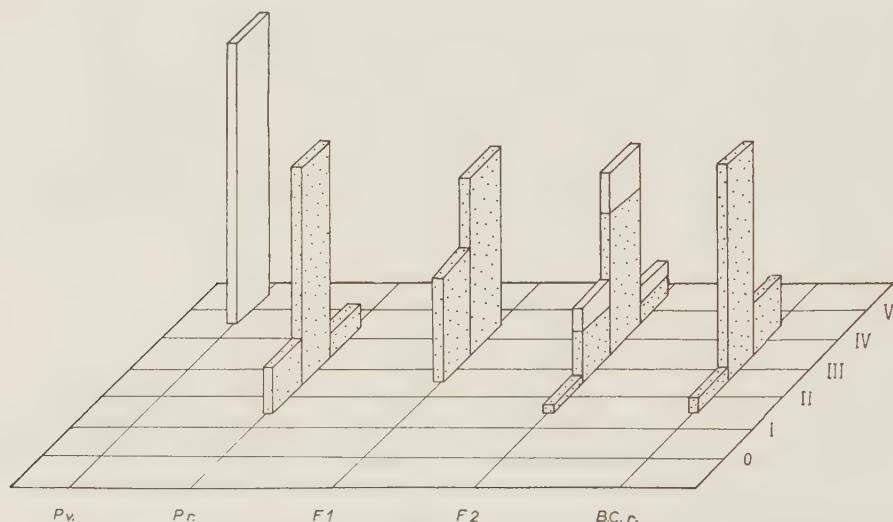


FIG. 97. — Transmission héréditaire de la capacité de réaction nécrotique au stomate (pointillé) et de la résistance à l'expansion du mycélium de *P. viticola* dans les tissus, lors du croisement *V. vinifera* × *V. rupestris*.

type. La comparaison des variances du parent *V. rupestris* et de la F_1 montre qu'il n'y a pas de différences significatives entre elles : la valeur du rapport est de 1,702 tandis que la valeur lue dans la table de Snedecor est comprise entre 1,96 et 2,00. L'échelle est donc aussi satisfaisante à ce point de vue.

Relations physiologiques entre les gènes.

Mode d'action des gènes : La comparaison des moyennes observées et théoriques (arithmétiques et géométriques) pour la F_1 , la F_2 et le croi-

Transmission héréditaire de la résistance à l'expansion du mycélium dans le cas du croisement *V. vinifera* × *V. rupestris*

Descendance	Génération	Classes de résistance						Moyenne observée	Moyennes théoriques		Variance
		O	I	II	III	IV	V		Arith.	Géom.	
<i>V. rupestris</i> var. du Lot × <i>V. rupestris</i> var. de Serres	Pr		1	2	4,24	5,74	7,93				
<i>V. vinifera</i>	Pv			11	51	5	×	3,984 ± 0,118			0,940
Moyenne des 2 parents	M							7,93	5,957	5,620	
<i>V. vinifera</i> var. Mourvèdre × <i>V. rupestris</i> var. du Lot	F ₁				7	12		5,187 ± 0,170			0,552
Autof. de 1 202 C. (Mourvèdre × <i>Ru-</i> <i>pestris</i> var. Martin)	F ₂			1	73	158	33	5,585 ± 0,068	5,848	5,680	1,250
1 202 C × <i>V. rupestris</i>	B. C. 1			7	118	27		4,403 ± 0,063	4,862	4,782	0,608

Transmission héréditaire de la résistance à l'expansion du mycélium dans le cas du croisement *V. aestivalis* × *V. vinifera*.

Descendance	Génération	Classes de résistance						Moyenne observée	Moyennes théoriques		Variance
		O	I	II	III	IV	V		Arith.	Géom.	
<i>V. aestivalis</i> var. Spaunhorst × <i>V. aestivalis</i> var. n° 2	Pa	6	4					0,400 ± 0,163			0,266
<i>V. vinifera</i>	Pv						×	7,93			
Moyenne des 2 parents	M								4,165	1,781	
<i>V. aestivalis</i> var. Spaunhorst × <i>V. vinifera</i> var. Grenache	F ₁		2	8	17	6	1	3,895 ± 0,273			2,552
<i>V. aestivalis</i> var. Spaunhorst × <i>V. vinifera</i> var. Cinsaut	F ₁			3	26	5		4,262 ± 0,153			0,796

sement de retour permet de faire l'hypothèse d'une action cumulative des gènes de nature géométrique.

Phénomènes de dominance : La comparaison de la moyenne observée F_1 avec la moyenne théorique géométrique correspondante, permet de faire l'hypothèse d'un phénomène de dominance partielle de la part des gènes de résistance de *V. rupestris*. La valeur du rapport défini par MATHER (« *potence ratio* ») est de — 0,187.

Cette dominance partielle qui se retrouve dans le croisement de retour est très peu marquée. Elle n'apparaît pas en F_2 .

Nombre d'unités effectives en ségrégation.

Puisqu'il n'y a pas de phénomène de dominance apparent en F_2 on peut calculer à titre indicatif le terme K_1 de MATHER. Pour exprimer la partie non héritable E de la variance de la F_2 , on a pris la moyenne des valeurs de la variance du parent *V. rupestris* et de la F_1 .

On trouve que $K_1 = 3,8$.

V. aestivalis $\times$ *V. vinifera*.

Caractéristiques des parents et des descendances.

Elles sont données dans le tableau XXXIV et la figure 98.

Dans ce cas nous avons seulement disposé de celles du parent *V. aestivalis* et de deux F_1 .

Valeur de l'échelle utilisée.

On ne peut que tester l'indépendance des effets des facteurs non héréditaires de ceux des gènes. Pour cela on compare les variances du parent *V. aestivalis* et des F_1 . Ces variances sont significativement différentes. L'échelle n'est donc pas aussi satisfaisante qu'il le faudrait.

Relations physiologiques entre les gènes.

Mode d'action des gènes : En comparant dans le tableau XXXIV les moyennes observées des deux F_1 aux moyennes théoriques (arithmétique et géométrique) des deux parents, il apparaît que les gènes ont une action cumulative de nature arithmétique.

Phénomènes de dominance : La comparaison des moyennes observées F_1 , avec les moyennes théoriques arithmétiques correspondantes, montre qu'il n'y a pas de différences significatives entre elles. Il n'y a donc aucun phénomène de dominance partielle.

Dans le tableau XXXV nous donnons les résultats de la notation de la sensibilité au mois de juillet des mêmes plantes établies l'année suivante en pépinière. Les caractéristiques ont été calculées à l'aide de l'échelle correspondante, après transformation en prenant la racine carrée des nombres caractérisant chaque classe.

TABLEAU XXXV. — Transmission héréditaire de la résistance à l'expansion du mycélium dans le cas du croisement *V. aestivalis* × *V. vinifera*.

Descendance	Génération	Classes de résistance					Moyenne observée	Moyennes théoriques		Variance
		0	I	2	3	4	5	Arith.	Géom.	
<i>V. aestivalis</i> var. Spaunhorst × <i>V. aestivalis</i> var. n° 2	Pa	0	0,48	1,30	2,45	5,27	7,93			
<i>V. vinifera</i>	Pv			2			×			
Moyenne des 2 parents	M									
<i>V. aestivalis</i> var. Spaunhorst × <i>V. vinifera</i> var. Grenache	F ₁				3	35		4,615	3,210	
<i>V. aestivalis</i> var. Spaunhorst × <i>V. vinifera</i> var. Cinsaut	F ₁				13	23	2	5,047 ± 0,124		0,593
								4,445 ± 0,255		2,478

TABLEAU XXXVI. — Transmission héréditaire de la résistance à l'expansion du mycélium dans le cas du croisement *V. Labrusca* × *V. vinifera*.

Descendance	Génération	Classes de résistance					Moyenne observée	Moyennes théoriques		Variance
		0	I	II	III	IV	V	Arith.	Géom.	
<i>V. Labrusca</i>	Pl	0	1	2	4,24	5,74	7,93			
<i>V. vinifera</i>	Pv		×	×						
Moyenne des 2 parents	M									
Autof. de Triumph (Concord × Chas-selas)	F ₂				30	115	17	5,692 ± 0,075	4,715	0,023
Autof. d'Isabelle (Labrusca × Vinifera)	F ₂			2	14	15	3	5,095 ± 0,230	4,449	1,810
								4,852	4,148	

On constate que dans ce cas également le mode d'action cumulative des gènes est de nature arithmétique.

Il apparaît, par contre, un phénomène de dominance partielle des gènes de sensibilité de la variété Grenache de *V. vinifera* sur les gènes de résistance de *V. aestivalis* var. Spaunhorst. La valeur du rapport de MATHER (« potence ratio ») est de 0,130.

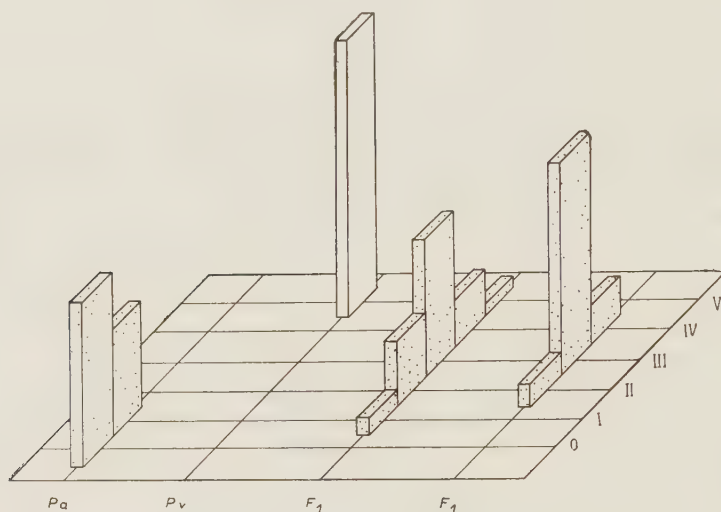


FIG. 98. — Transmission héréditaire de la capacité de réaction nécrotique au stomate (pointillé) et de la résistance à l'expansion du mycélium de *P. viticola* dans les tissus, lors du croisement *V. aestivalis* $\times$ *V. vinifera*.

V. Labrusca $\times$ *V. vinifera*

Caractéristiques des parents et des descendances.

Elles sont données dans le tableau XXXVI et la figure 99.

La valeur de la sensibilité du parent *V. Labrusca* a été trouvée égale à 1,5 après l'inoculation en boîte de Pétri de feuilles de variétés présumées pures.

La valeur de la sensibilité du clone *Triumph* est de 5,74 et celle du clone *Isabelle* est de 4,99.

Dans le tableau XXXVI l'autofécondation de ce dernier clone est considérée comme étant une F_2 . En effet, si jusqu'à présent on avait considéré l'*Isabelle* comme une variété de *V. Labrusca*, nous avons constaté qu'elle présente en autofécondation, une disjonction de trois plantes avec réactions nécrotiques pour une plante sans réaction nécrotique, ce qui permet de penser que l'*Isabelle* est en réalité une F_1 issue du croisement entre *V. Labrusca* et *V. vinifera*.

Valeur de l'échelle utilisée.

On peut tester si l'additivité des effets géniques est réalisée. Bien qu'on ait fait abstraction des variances des parents et de celles des clones F_1 qui sont inconnues, on a trouvé pour le test C de MATHER les valeurs suivantes :

Isabelle : $C = 0,970 \pm 5,381$

Triumph : $C = 1,858 \pm 3,842$

On peut donc dire que l'échelle convient pour l'analyse et l'interprétation des résultats.

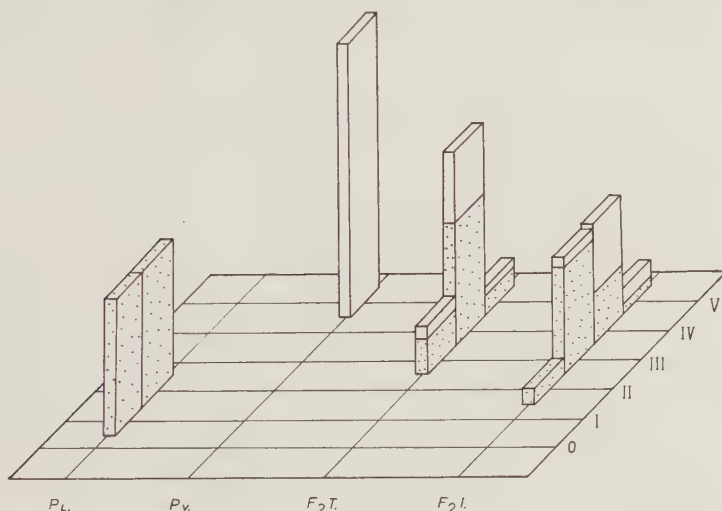


FIG. 99. — Transmission héréditaire de la capacité de réaction nécrotique au stomate (pointillé) et de la résistance à l'expansion du mycélium de *P. viticola* dans les tissus, lors du croisement *V. Labrusca* $\times$ *V. vinifera*.

Relations physiologiques entre les gènes.

La comparaison des moyennes observées F_1 aux moyennes théoriques correspondantes (arithmétique et géométrique) conduit à penser que l'action cumulative des gènes est de nature arithmétique.

V. vinifera. $\times$ *V. cordifolia*

Caractéristiques des parents et des descendances.

Elles sont données dans le tableau XXXVII et la figure 100.

La valeur de la sensibilité du parent *V. cordifolia* est de 2 et celle du clone F_2 98-76 Couderc (*V. vinifera* var. Bourrisquou $\times$ *V. cordifolia*) est de 4,99.

Valeur de l'échelle utilisée.

On peut tester si l'additivité des effets géniques est réalisée. Comme dans le cas précédent l'erreur d'échantillonnage de la valeur C du test

de MATHER est calculée en faisant abstraction de la variance des parents et de celle du clone F_1 98-76 C.

On trouve que $C = 0,030 \pm 4,895$.

Malgré la sous-estimation du deuxième terme on voit donc que l'échelle convient.

Relations physiologiques entre les gènes.

La comparaison de la moyenne observée de la F_2 aux moyennes théoriques (arithmétique et géométrique) correspondantes montre que l'action cumulative des gènes est de nature arithmétique.

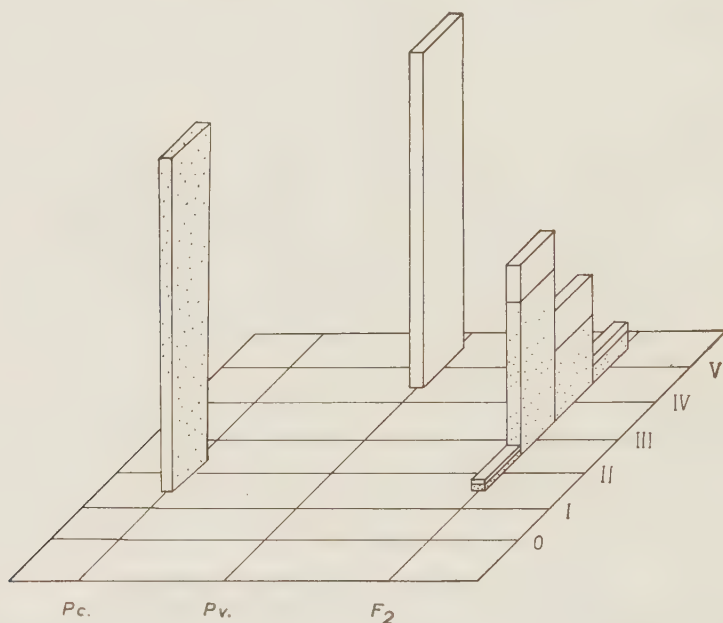


FIG. 100. — Transmission héréditaire de la capacité de réaction nécrotique au stomate (pointillé) et de la résistance à l'expansion du mycélium de *P. viticola* dans les tissus, lors du croisement *V. vinifera* $\times$ *V. cordifolia*.

V. vinifera. $\times$ *V. candicans*

Caractéristiques des parents et des descendances.

Elles sont données dans le tableau XXXVIII et la figure 101.

Nous disposons de l'inoculation de deux descendances, comprenant chacune un très petit nombre de plants, par suite des difficultés que l'on rencontre pour réaliser des croisements avec *V. candicans* qui ne forme que très peu de grappes, toujours de petite taille.

Il n'est pas possible de tester la convenance de l'échelle utilisée par suite de l'insuffisance des données.

TABLEAU XXXVII. — Transmission héréditaire de la résistance à l'expansion du mycélium dans le cas du croisement *V. vinifera* × *V. cordifolia*.

Descendance	Génération	Classes de résistance						Moyenne observée	Moyennes théoriques		Variance
		O o	I 1	II 2	III 4,24	IV 5,74	V 7,93		Arith.	Géom.	
<i>V. cordifolia</i>	Pc			×				2			
<i>V. vinifera</i>	Pv						×	7,93			
Moyenne des 2 parents.....	M								4,965	3,982	
Autof. de 98-76 C.....	F ₂			6	129	73	20	4,985 ± 0,081	4,977	4,457	1,498

TABLEAU XXXVIII. — Transmission héréditaire de la résistance à l'expansion du mycélium dans le cas du croisement *V. vinifera* × *V. candelans*.

Descendance	Génération	Classes de résistance						Moyenne observée	Moyennes théoriques		Variance
		O o	I 1	II 2	III 4,24	IV 5,74	V 7,93		Arith.	Géom.	
<i>V. candelans</i>	Pc							2			
<i>V. vinifera</i>	Pv			2			×	7,93			
Moyenne des 2 parents.....	M								4,965	3,982	
<i>V. vinifera</i> Var. Grenache × <i>V. candelans</i> var. indet.	F ₁			1	4	2		4,348 ± 0,473			1,572

Relations physiologiques entre les gènes.

L'action cumulative des gènes est de nature arithmétique.

La comparaison de la moyenne observée F_1 avec la moyenne théorique arithmétique montre qu'il n'y a pas de différences significatives entre elles. Il n'y a donc pas de phénomène de dominance partielle.

Dans le tableau XXXIX sont données les caractéristiques des parents et de la descendance F_1 à la suite d'une notation de la sensibilité au mildiou effectuée en juillet en plein champ.

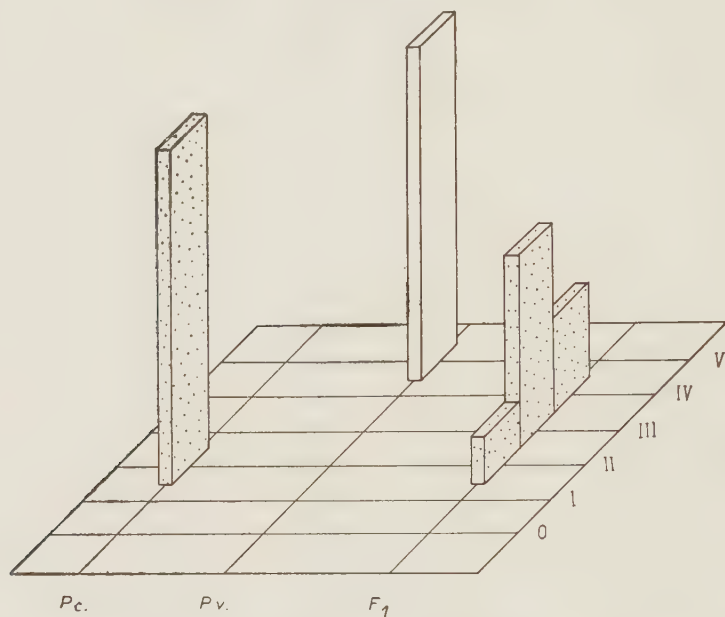


FIG. 101. — Transmission héréditaire de la capacité de réaction nécrotique au stomate (pointillé) et de la résistance à l'expansion du mycélium de *P. viticola* dans les tissus, lors du croisement *V. vinifera* $\times$ *V. candicans*.

Dans ce cas, on peut tester la valeur de l'échelle utilisée en ce qui concerne l'indépendance des effets géniques et des effets du milieu. La comparaison des variances de la F_1 et du parent *V. candicans* montre qu'il n'y a pas de différences significatives entre elles. L'échelle est donc satisfaisante.

Le mode d'action cumulative des gènes est de nature arithmétique.

La comparaison de la moyenne observée F_1 avec la moyenne théorique arithmétique montre qu'il y a un phénomène de dominance partielle de la part des gènes de sensibilité de la variété Grenache de *V. vinifera*. La valeur du rapport de MATHER est de 0,332.

TABLEAU XXXIX. — Transmission héréditaire de la résistance à l'expansion du mycélium dans le cas du croisement *V. vinifera* × *V. candelans*.

Descendance	Génération	Classes de résistance					Moyenne observée	Moyennes théoriques		Variance
		0	I	2	3	4	5	Arith.	Géom.	
<i>V. candelans</i> var. B. × <i>V. candelans</i> var. indet.	Pc	0	0,48	1,30	2,45	5,27	7,93			0,168
<i>V. vinifera</i>	Pv		1	3			×			
Point moyen	M							4,512	2,046	
<i>V. vinifera</i> var. Grenache × <i>V. candelans</i> var. indet.	F ₁					6	1	5,650 ± 0,379		1,010

TABLEAU XL. — Transmission héréditaire de la résistance à l'expansion du mycélium dans le cas du croisement *V. rubra* × *V. vinifera*.

Descendance	Génération	Classes de résistance						Moyenne observée	Moyennes théoriques		Variance
		0	I	II	III	IV	V		Arith.	Géom.	
<i>V. rubra</i>	Pr	0	1					1			
<i>V. vinifera</i>	Pv		×				×	7,93			
Moyenne des 2 parents	M								4,465	2,816	
<i>V. rubra</i> × <i>V. vinifera</i> var. Carignan	F ₁ (1)				12	50	13	5,879 ± 0,125			1,187
<i>V. rubra</i> × <i>V. vinifera</i> var. Chasselas	F ₁ (2)				8	17	4	5,628 ± 0,212			1,315
<i>V. rubra</i> × <i>V. vinifera</i> var. Pinot franc	F ₁ (3)		2	3	23	31	1	4,856 ± 0,105			1,637
<i>V. rubra</i> × <i>V. vinifera</i> var. Cinsaut.	F ₁ (4)				3	30	11	6,185 ± 0,163			1,181

V. rubra $\times$ *V. vinifera*.

Caractéristiques des parents et des descendances.

Elles sont données dans le tableau XI, et la figure 102.

Tous les croisements ont été effectués sur la même variété de *V. rubra*.

Il n'est pas possible de tester la convenance de l'échelle utilisée.

Relations physiologiques entre les gènes.

Mode d'action des gènes : La comparaison des moyennes observées F_1 avec les moyennes théoriques (arithmétique et géométrique) des deux parents montre que l'action cumulative des gènes est de nature arithmétique.

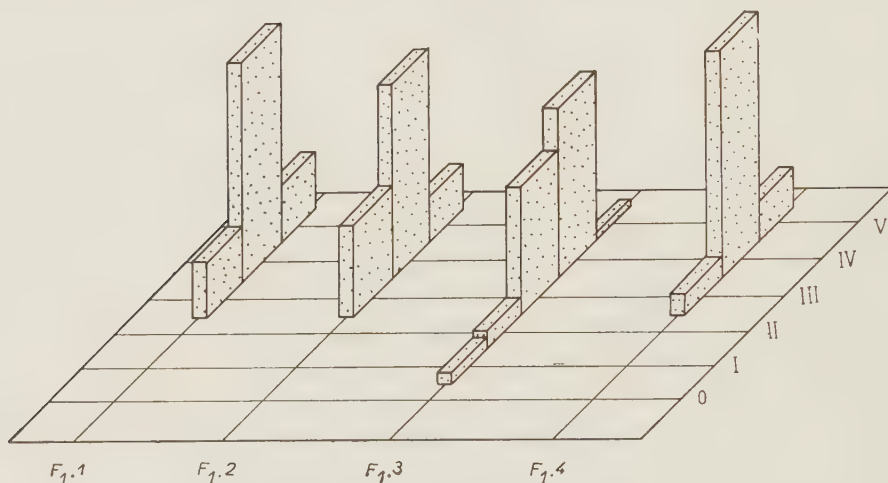


FIG. 102. — Transmission héréditaire de la capacité de réaction nécrotique au stomate (pointillé) et de la résistance à l'expansion du mycélium de *P. viticola* dans les tissus, lors du croisement *V. rubra* $\times$ *V. vinifera*.

Phénomènes de dominance : La comparaison des moyennes observées des F_1 avec la moyenne arithmétique des deux parents montre qu'il y a des différences significatives dans tous les cas, et toujours dans le même sens. Il apparaît un phénomène de dominance partielle des gènes de sensibilité de *V. vinifera* sur les gènes de résistance de *V. rubra*, mais l'intensité de ce phénomène est variable selon les variétés de *V. vinifera*. On peut l'exprimer par la valeur du rapport de MATHER (« potence ratio »).

V. rubra $\times$ *V. vinifera* var. Carignan = 0,408.

V. rubra $\times$ *V. vinifera* var. Chasselas = 0,335.

V. rubra $\times$ *V. vinifera* var. Pinot franc = 0,112.

V. rubra $\times$ *V. vinifera* var. Cinsaut = 0,496.

C'est dans la descendance mettant en œuvre la variété Pinot franc

que le phénomène est le moins marqué et que la résistance est la plus élevée.

Nous avons pu voir si ce phénomène se manifestait lors de l'infection des mêmes descendances en pépinière à l'automne. Les résultats des observations effectuées dans ces conditions sont données dans le tableau XLI. Ils sont interprétés grâce à l'échelle correspondante, après que celle-ci ait subi la transformation obtenue en prenant la racine carrée des nombres qui la constituent.

On constate que le mode d'action des gènes est dans ce cas également de nature arithmétique.

Il apparaît un phénomène de dominance partielle de la part des gènes de *V. vinifera* dans le cas des descendances :

V. rubra × *V. vinifera* var. Carignan = 0,371.

V. rubra × *V. vinifera* var. Chasselas = 0,397.

V. rubra × *V. vinifera* var. Cinsaut = 0,366.

Par contre, ce phénomène n'apparaît pas dans le cas de la génération F_1 *V. rubra* × *V. vinifera* var. Pinot franc, dont la moyenne observée n'est pas significativement différente de la moyenne théorique arithmétique correspondante.

V. vinifera × *V. monticola*.

Caractéristiques des parents et des descendances.

Elles sont données dans le tableau XLII et la figure 103.

Valeur de l'échelle utilisée.

On peut également tester l'indépendance des effets géniques et des effets des facteurs non héréditaires. Pour cela, il faut comparer les variances des descendances intervariétales de *V. monticola* entre elles et avec la variance de la F_1 . Dans aucun cas il n'y a des différences significatives. L'échelle est donc satisfaisante.

Relations physiologiques entre les gènes.

La comparaison de la moyenne observée de la F_1 avec les moyennes théoriques (arithmétique et géométrique) des 2 parents révèle que l'action cumulative des gènes est de nature géométrique, et qu'il n'y a pas de phénomènes de dominance.

Nous avons voulu voir si cette interaction entre les gènes se manifestait lors d'infections en plein champ. Dans le tableau XLIII sont donnés les résultats de la notation effectuée en juillet, de la résistance des descendances précédentes établies en pépinière. La comparaison de

TABLEAU XII. — Transmission héréditaire de la résistance à l'expansion du mycélium dans le cas du croisement *V. rubra* × *V. vinifera*.

Descendance	Génération	Classes de résistance						Moyenne observée	Moyennes théoriques		Variance
		0	I	2	3	4	5		Arith.	Géom.	
<i>V. rubra</i>	Pr	0	0,34	1,78	4,36	5,89	7,93	0,34			
<i>V. vinifera</i>	Pv		×				×	7,93			
Moyenne des 2 parents	M										
<i>V. rubra</i> × <i>V. vinifera</i> var. Carignan ..	F ₁ (1)				16	55		5,545 ± 0,076	4,135	1,640	0,414
<i>V. rubra</i> × <i>V. vinifera</i> var. Chasselas ..	F ₁ (2)				4	21		5,645 ± 0,114			0,327
<i>V. rubra</i> × <i>V. vinifera</i> var. Pinot franc	F ₁ (3)			20	26	12		3,786 ± 0,207			2,494
<i>V. rubra</i> × <i>V. vinifera</i> var. Cinsaut ..	F ₁ (4)				11	35		5,524 ± 0,096			0,435

TABLEAU XIII. — Transmission héréditaire de la résistance à l'expansion du mycélium dans le cas du croisement *V. vinifera* × *V. monticola*.

Descendance	Génération	Classes de résistance						Moyenne observée	Moyennes théoriques		Variance
		0	I	II	III	IV	V		Arith.	Géom.	
<i>V. monticola</i> var. large bell × <i>V. monticola</i> var. Valmy	Pm ₁	0	1	2	4,24	5,74	7,93	2,528 ± 0,180			1,038
<i>V. monticola</i> var. n° 2 × <i>V. monticola</i> var. Valmy	Pm ₂		I	8	1		×	2,124 ± 0,255			0,651
<i>V. vinifera</i>	Pv							7,93			
Moyenne des 2 parents	M ₁ M ₂								5,229 5,027	4,478 4,104	
<i>V. vinifera</i> var. Grenache × <i>V. monticola</i> var. n° 1	F ₁			3	12	6		4,348 ± 0,259			1,415

la moyenne observée de la F_1 avec les moyennes des deux parents montre que dans ce cas également l'action cumulative des gènes est de nature géométrique et qu'il n'y a pas non plus de phénomènes de dominance.

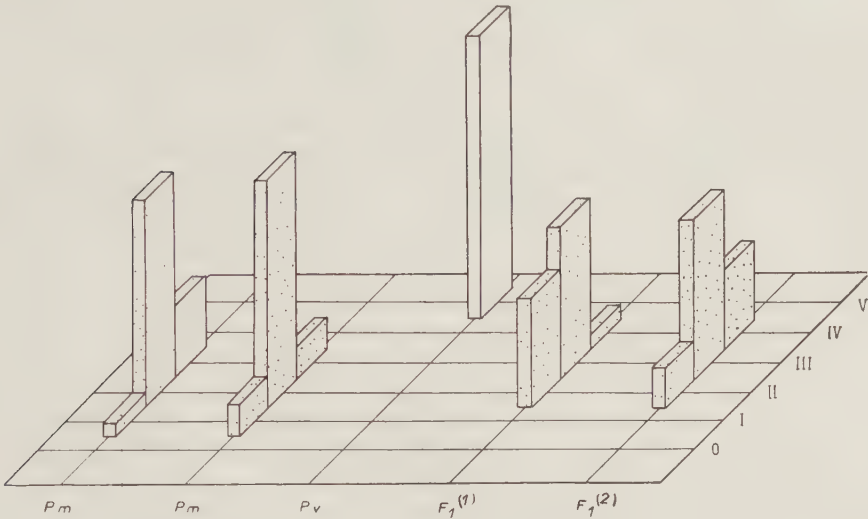


FIG. 103. — Transmission héréditaire de la capacité de réaction nécrotique au stomate (pointillé) et de la résistance à l'expansion du mycélium de *P. viticola* dans les tissus, lors du croisement *V. vinifera* $\times$ *V. monticola*.

V. Berlandieri $\times$ *V. vinifera*.

Caractéristiques des parents et des descendance.

Elles sont données dans le tableau XLIV et la figure 104.

Les valeurs de la résistance des clones F_1 utilisés sont : 41 B Millardet et de Grasset (*V. vinifera* var. Chasselas $\times$ *V. Berlandieri*) = 5,74.

Berlandieri Colombard n° 2 Vidal (*V. Berlandieri* $\times$ *V. vinifera* var. Colombard) = 4,24.

333 E. M. (*V. vinifera* var. Cabernet Sauvignon $\times$ *V. Berlandieri*) = 4,99.

Valeur de l'échelle utilisée.

En prenant les valeurs ci-dessus comme moyennes des clones F_1 , et en faisant abstraction de la variance de ces moyennes, on a calculé les valeurs A et C suivantes :

41 B $\times$ *V. vinifera* var. Carignan : A = $0,486 \pm 2,196$.

41 B $\times$ 333 E. M. : C = $3,115 \pm 6,165$.

Berlandieri Colombard n° 2 : C = $0,433 \pm 6,175$.

Dans tous les cas, l'échelle satisfait les tests concernant l'additivité des effets géniques.

TABLEAU XLIII. — Transmission héréditaire de la résistance à l'expansion du mycélium dans le cas du croisement *V. vinifera* × *V. monticola*.

Descendance	Génération	Classes de résistance						Moyenne observée	Moyennes théoriques		Variance
		0 0	I 0,48	2 1,30	3 2,45	4 5,27	5 7,93		Arith.	Géom.	
<i>V. monticola</i> var. large bell × <i>V. monticola</i> var. Valmy	Pm ₁			15	8			1,700 ± 0,116			0,313
<i>V. monticola</i> var. n° 2 × <i>V. monticola</i> var. Valmy	Pm ₂			9	3			1,587 ± 0,150			0,270
<i>V. vinifera</i>	Pv						×	7,93			
Moyenne des 2 parents	M ₁ M ₂								4,815 4,758	3,671 3,547	
<i>V. vinifera</i> var. Grenache × <i>V. monticola</i> var. n° 1	F ₁			1	10	10		3,738 ± 0,330			2,300

TABLEAU XLIV. — Transmission héréditaire de la résistance à l'expansion du mycélium dans le cas du croisement *V. Berlandieri* × *V. vinifera*.

Descendance	Génération	Classes de résistance						Moyenne observée	Moyennes théoriques		Variance
		0 0	I 1	II 2''	III 4,24	IV 5,74	V 7,93		Arith.	Géom.	
<i>V. Berlandieri</i> var. Malègue n° 6 × <i>V. Berlandieri</i> var. Macquin n° 4	PB		13	34	47			2,981 ± 0,134			1,701
<i>V. vinifera</i>	Pv						×	7,93			
Moyenne des 2 parents	M								5,455	4,862	
<i>V. Berlandieri</i> var. Macquin n° 1 × <i>V. vinifera</i> var. Chasselas	F ₁			10	38	141	16	5,978 ± 0,116			1,138
41 B × 333 E. M.	F ₂			10	101	156	25	6,189 ± 0,088	5,410	5,101	2,269
Berlandieri Colombard n° 2 autofécondé	F ₂			42				4,956 ± 0,084	4,847	4,540	2,277
41 B × <i>V. vinifera</i> var. Carignan ..	B. C. v					7	11	7,078 ± 0,258	6,835	6,746	1,266

Pour ce qui est du test d'indépendance des effets des facteurs non héréditaires et des effets géniques, on constate que la variance de la F_1 est à peine significativement plus petite que la variance du parent $V. Berlandieri$. L'échelle n'est donc pas aussi satisfaisante qu'il le faudrait à ce point de vue.

Relations physiologiques entre les gènes.

La comparaison des moyennes observées de la F_1 , des F_2 et du croisement de retour avec les moyennes théoriques correspondantes permet de penser que l'action cumulative des gènes est de nature arithmétique.

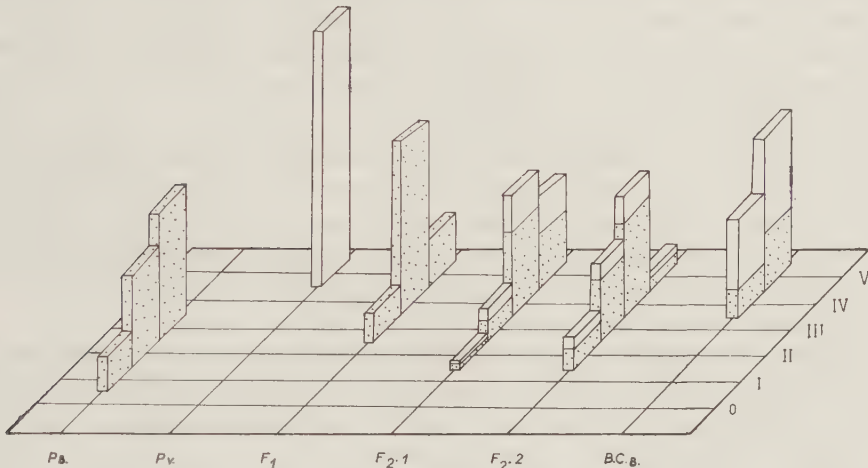


FIG. 104. — Transmission héréditaire de la capacité de réaction nérotique au stomate (pointillé) et de la résistance à l'expansion du mycélium de *P. viticola* dans les tissus, lors du croisement *V. Berlandieri* $\times$ *V. vinifera*.

La moyenne observée de la F_1 est significativement supérieure à la moyenne théorique arithmétique correspondante. Il y a un phénomène de dominance partielle des gènes de sensibilité de *V. vinifera*. La valeur du rapport de MATHER est de 0,211.

V. vinifera $\times$ *V. rotundifolia*.

Nous ne disposons dans ce cas, que de deux observations effectuées sur deux plantes F_1 . On sait en effet que les croisements entre ces deux espèces sont très difficiles à réussir.

V. rotundifolia correspond toujours au type de résistance O, le *P. viticola* ne forme jamais de sporangiophores sur ses feuilles. L'hybride F_1 B 4-50 (*V. vinifera* var. black Morocco $\times$ *V. rotundifolia* var. Thomas) est de la classe O, tandis que l'hybride F_1 B 4-52 (*V. vinifera* var. Sémillon $\times$ *V. rotundifolia*) est de la classe I.

Nous voyons donc que dans le cas de *V. rotundifolia*, on observe en F_1 une certaine variation de la résistance.

3° CROISEMENTS ENTRE UN MÊME CLONE RÉSISTANT ET PLUSIEURS VARIÉTÉS OU CLONES DE *V. VINIFERA*

Certains chercheurs : SCHERZ (1937), ZIMMERMAN (1950) et HUSFELD (1954), ont signalé que lors du croisement entre un clone dont la résistance au mildiou est due à la cause qui limite l'expansion du mycélium de *Plasmopara viticola* dans ses organes, avec diverses variétés de *V. vinifera*, les résultats obtenus en ce qui concerne la transmission héréditaire de cette résistance ne sont pas homogènes. Certaines variétés de la vigne européenne permettent l'obtention d'un plus grand nombre de plantes dont la résistance est égale ou supérieure à un type donné, le type de résistance 3 de l'échelle de notation de la résistance et de la sensibilité au mildiou utilisée par ces auteurs.

ZIMMERMAN a constaté par exemple, que lors du croisement entre le 194 G. (*V. vinifera* var. Riesling $\times$ *V. riparia*) et diverses variétés de *V. vinifera*, le Traminer, et dans une moindre mesure le Sylvaner, permettent d'obtenir une proportion plus importante de plants appartenant aux classes de résistance 1, 2, 3 que les variétés Riesling, Burgunder (Pinot) et Gutedel (Chasselas).

SCHERZ a affirmé que de telles différences peuvent apparaître lorsqu'on croise un même clone F_1 résistant, issu d'hybridation interspécifique, avec différents clones de la même variété de *V. vinifera*.

Dans ces différences de comportement des variétés et clones de *V. vinifera*, les deux chercheurs précédents ont voulu voir la possibilité de l'existence chez cette espèce, de gènes pouvant conditionner la résistance au mildiou lorsqu'ils sont en combinaison avec ceux de plantes résistantes (gènes complémentaires).

HUSFELD, qui a effectué des observations identiques à celles de SCHERZ et ZIMMERMAN, a fait l'hypothèse de la présence dans le génotype de la vigne européenne « d'un complexe visiblement polygénique de gènes modificateurs qui, bien qu'il ne puisse par lui-même induire de la résistance, exerce une influence notable sur la pénétrance et l'expressivité des allèles de résistance des espèces résistantes ». Il ajoute même : « qu'il est possible que certains des gènes modificateurs exercent leur action sur tous les allèles de résistance tandis que d'autres agissent sélectivement sur des éléments déterminés du complexe de résistance ». Cette interprétation paraît fort compliquée et difficile à vérifier.

Que pouvons-nous penser de ces faits et des hypothèses qui ont été émises pour les expliquer?

Nous avons nous-même rencontré, au cours de nos recherches sur le mode de transmission héréditaire de la résistance à l'expansion du

mycélium et également au cours de travaux de sélection, des cas où, lors du croisement de plusieurs variétés de *V. vinifera* avec le même clone de vigne résistante (espèce ou hybride d'espèce), les distributions en classes de résistance variaient notablement suivant la variété.

Des exemples sont donnés dans les tableaux XLV et XLVI.

TABLEAU XLV

Résultats de l'inoculation en serre de plants de semis issus du croisement entre des hybrides interspécifiques résistants au mildiou et diverses variétés de V. vinifera.

Croisements	Pourcentage de plants des classes :	
	1-2-3	4-5
Clairette × 39-639 S. V.	0	100
Folle blanche × 39-639 S. V.	3,51	96,48
Grenache × 39-639 S. V.	25,92	74,07
39-639 S. V. × Aramon	1,85	98,14
Gamay fréau × 23-501 S. V.	49,75	50,24
Syrah × 23-501 S. V.	16,12	83,87

TABLEAU XLVI

Résultats de la notation de la résistance en plein champ (juillet) de plants de semis issus du croisement entre des hybrides interspécifiques résistants au mildiou et diverses variétés de V. vinifera.

Croisements	Pourcentage de plants des classes :	
	1-2-3	4-5
15 027 S. × Clairette	0	100
15 027 S. × Chardonnay	0	100
23-18 S. V. × Gamay fréau	8,95	91,04
Syrah × 23-18 S. V.	57,14	42,85

On constate que dans le cas du croisement d'un hybride interspécifique donné avec diverses variétés de *V. vinifera*, la proportion de plants appartenant aux classes de résistance 1, 2 et 3, est variable avec la variété considérée. La première cause à laquelle on peut penser pour expliquer ces différences est l'existence chez certaines variétés de *V. vinifera* d'allèles de résistance, en particulier chez celles qui présentent une moindre sensibilité lors de leur autofécondation.

Dans les tableaux XLV et XLVI figurent des croisements où entre la variété Clairette dont on sait qu'elle donne en autofécondation des descendants moins sensibles que les variétés Folle Blanche, Aramon et Chardonnay. On voit que dans les croisements avec les hybrides interspé-

fiques résistants 39-639 S. V. et 15 027 S. elle ne donne pas une proportion plus élevée de plants résistants appartenant aux classes 1, 2 et 3, que celle fournie par les trois autres variétés.

Dans les mêmes tableaux on peut également constater que des variétés de sensibilité peu différente (Syrah et Gamay Fréau) donnent des pourcentages très différents, le sens de ces différences variant avec l'hybride résistant entrant dans le croisement.

Il faut donc rechercher ailleurs que dans la présence d'allèles de résistance chez *V. vinifera*, l'explication du comportement de certaines variétés de cette espèce.

Nous donnons dans le tableau XLVII les résultats de transmission héréditaire de la résistance, observés lors du croisement de l'hybride producteur résistant 23-501 S. V. avec dix variétés différentes de *V. vinifera*. Le tri en classes de résistance a été effectué lors de l'inoculation de plants de semis cultivés en pots dans une serre.

Dans le même tableau, en plus des distributions obtenues pour les dix F_1 , nous avons donné la distribution obtenue lors de l'inoculation de plants issus de l'autofécondation de 23-501 S. V.

En considérant, comme l'ont fait SCHERZ, ZIMMERMAN et HUSFELD, les pourcentages appartenant aux classes 1, 2, 3, on constate qu'il y a des différences considérables selon les variétés de *V. vinifera* mises en jeu dans les croisements, les extrêmes étant 49,75 p. 100 pour le Gamay Fréau et 2,81 p. 100 pour le Carignan.

Comment peut-on expliquer ces différences d'après ce que nous savons sur le mode de transmission héréditaire des causes de la résistance?

Examinons tout d'abord les moyennes calculées d'après l'échelle 0-0,59-1,33-3,82-7,93. On constate qu'il y a des différences nettes entre les moyennes des différentes F_1 . Il existe de plus une corrélation négative entre le pourcentage de plants résistants appartenant aux classes 1, 2 et 3 et la valeur de la moyenne observée. Le coefficient de corrélation est $r = -0,943$; ce coefficient est hautement significatif puisque la valeur limite de r pour 8 degrés de liberté est de :

— 0,632 au seuil 0,05;

— 0,765 au seuil 0,01.

Autrement dit, les descendance qui présentent un pourcentage élevé de plants appartenant aux classes 1, 2 et 3, présentent au contraire une moyenne observée faible.

La liaison entre les deux caractéristiques étant étroite, cela nous permet de rechercher l'explication des différences entre variétés de *V. vinifera* à partir des moyennes observées. Nous sommes donc ramené à l'analyse biométrique des descendance telle que nous l'avons pratiquée lors de l'étude du mode de transmission héréditaire de la résistance à l'expansion du mycélium.

TABLEAU XLVII

*Résultats du croisement de l'hybride interspécifique complexe
23-501 S. V. résistant au mildiou,
avec différentes variétés de V. vinifera.*

Descendance	Classes de résistance					Moyenne
	1 0	2 0,59	3 1,33	4 3,82	5 7,93	
Autofécondation de 23-501 S. V.	105	146	130	59	19	1,383 ± 0,083
		83,0 %		16,99 %		
<i>V. vinifera</i>					×	7,93
				100 %		
Moyennes théoriques :						
Arithmétique						4,656
Géométrie						3,311
23-501 S. V. × Aramon		5	111	194	61	3,707 ± 0,113
		31,26 %		68,73 %		
23-501 S. V. × Chardonnay...		18	74	321	92	4,088 ± 0,092
		18,21 %		81,78 %		
Pinot franc × 23-501 S. V....		7	18	76	9	3,543 ± 0,165
		22,72 %		77,27 %		
Gamay Fréau × 23-501 S. V..		51	154	183	24	2,728 ± 0,090
		49,75 %		50,24 %		
Grenache × 23-501 S. V.		2	5	138	58	4,901 ± 0,139
		3,44 %		96,55 %		
Cinsaut × 23-501 S. V.			12	72	19	4,288 ± 0,188
		11,65 %		88,34 %		
Folle Blanche × 23-501 S. V.			4	40	8	4,260 ± 0,237
		7,69 %		92,30 %		
Piquepoul × 23-501 S. V.		1	13	60	7	3,735 ± 0,179
		17,28 %		82,71 %		
Carignan × 23-501 S. V.			4	101	37	4,820 ± 0,159
		2,81 %		97,18 %		
Syrah × 23-501 S. V.		3	17	87	17	3,963 ± 0,166
		16,12 %		83,87 %		

A partir de la moyenne observée pour l'autofécondation de 23-501 S. V., et à partir de la valeur 7,93 attribuée à *V. vinifera*, il est possible de calculer les valeurs théoriques (moyenne arithmétique et moyenne géométrique) de la F_1 .

La comparaison des moyennes observées avec les moyennes théoriques montre que dans ce cas l'action cumulative des gènes peut aussi bien être considérée comme étant de nature arithmétique que comme étant de nature géométrique.

Mais de toute façon on constate qu'il y a des différences significatives entre certaines moyennes observées et les moyennes théoriques.

Nous savons que lorsque de telles différences significatives apparaissent, il est courant en hérédité quantitative de les attribuer à des phénomènes de dominance partielle. On exprime alors l'intensité de ces relations physiologiques entre les gènes par le rapport de MATHER (« *potence ratio* »), en supposant que les effets des locis se font sentir dans la même direction, et que les accroissements dus à la dominance des gènes ont le même signe et sont constants.

Les valeurs correspondantes au cas qui nous intéresse sont données dans le tableau XLVIII.

TABLEAU XLVIII

Valeur du rapport de MATHER (« *potence ratio* »)
pour les F_1 *V. vinifera* × 23-501 S. V.

Croisement	Nature du mode d'action cumulative des gènes	
	Arithmétique	Géométrique
23-501 S. V. × Aramon	— 0,289	+ 0,085
23-501 S. V. × Chardonnay	— 0,173	+ 0,168
Pinot franc × 23-501 S. V.	— 0,339	pas de dominance
Gamay Fréau × 23-501 S. V.	— 0,558	— 0,126
Grenache × 23-501 S. V.	pas de dominance	+ 0,344
Cinsaut × 23-501 S. V.	pas de dominance	+ 0,211
Folle blanche × 23-501 S. V.	pas de dominance	+ 0,205
Piquepoul × 23-501 S. V.	— 0,281	+ 0,091
Carignan × 23-501 S. V.	pas de dominance	+ 0,326
Syrah × 23-501 S. V.	— 0,211	+ 0,141

Note : Le signe — indique une dominance partielle des gènes de résistance du 23-501 S. V. sur les gènes de sensibilité de *V. vinifera*.

Le signe + indique une dominance partielle des gènes de sensibilité de *V. vinifera* sur les gènes de résistance du 23-501 S. V.

Lors de l'étude des résultats du croisement entre l'espèce résistante *V. rubra* et quatre variétés de *V. vinifera* (Carignan, Chasselas, Pinot franc, Cinsaut) nous avons rencontré un cas analogue à celui que nous venons d'étudier. Il est particulièrement intéressant parce que, *V. rubra* étant à fleurs femelles, il n'y a pas eu de risque d'autofécondation acci-

dentelle lors de la réalisation du croisement, fait qui est toujours à craindre lorsqu'on effectue l'hybridation sur une plante à fleurs physiologiquement hermaphrodites, ce qui fausse alors les résultats d'inoculation par le *Plasmopara viticola*. De plus, *V. rubra* fleurit bien après toutes les autres espèces, ce qui écarte la possibilité d'hybridation accidentelle avec du pollen de plantes résistantes se trouvant dans les collections où cette espèce est établie. Enfin les différents croisements ont été effectués sur le même clone de *V. rubra*, et sur la même souche pour les croisements où entrent le Pinot franc et le Cinsaut. Toutes les causes non contrôlées pouvant avoir une influence sur la résistance des descendants de ces croisements se trouvent donc écartées dans ce cas, ce qui permet d'affirmer que les différences de comportement des variétés de *V. vinifera* sont bien une caractéristique qui leur est propre.

Les résultats donnés dans les tableaux XL et XLI montrent que la descendance où entre le Pinot franc présente nettement plus de résistance par suite de l'absence ou de la présence d'un phénomène de dominance partielle des gènes de sensibilité bien moins marqué que ce qu'il est dans les croisements mettant en jeu les autres variétés.

D'après ces exemples, nous voyons donc que l'analyse biométrique des résultats d'inoculation de descendance par le *Plasmopara viticola*, et leur interprétation selon les principes de l'hérédité quantitative, permettent de préciser le comportement des variétés de *V. vinifera* ou des clones qui les constituent, lors de leurs croisements avec des plantes résistantes (espèces ou hybrides d'espèces). Par ce moyen on peut déterminer les variétés qui ont un comportement simple de celles qui ont un comportement pour l'interprétation duquel il est nécessaire de faire une hypothèse supplémentaire. Dans ce cas, l'hypothèse du phénomène de dominance partielle, soit d'allèles de résistance, soit d'allèles de sensibilité du système polygénique commandant la résistance au mildiou, est la seule qui paraît correcte dans l'état actuel de nos connaissances.

b) Croisements entre deux espèces résistantes.

V. riparia × *V. rupestris*.

Caractéristiques des parents et des descendance.

Elles sont données dans le tableau XLIX et la figure 105.

La sensibilité des clones F₁ 3307 Couderc et 3309 Couderc, issus du croisement *V. riparia* × *V. rupestris* var. Martin, a la valeur 2.

Valeur de l'échelle utilisée.

En prenant 2 comme moyenne de la F₁ et en faisant abstraction de sa variance, on obtient la valeur suivante pour le test C de MATHER :
C = 1,119 ± 5,139.

L'échelle assure donc l'additivité des effets géniques.

En ce qui concerne le test d'indépendance des effets des facteurs non héréditaires et des effets géniques, il faut comparer les variances des parents et la variance de la F_1 . On constate qu'il y a des différences entre les variances des deux parents. Il y a également des différences entre la variance du parent *V. rupestris* et celle de la F_1 , mais il n'y en a pas entre cette dernière et celle du parent *V. riparia*. L'échelle n'est donc pas aussi satisfaisante qu'il le faudrait.

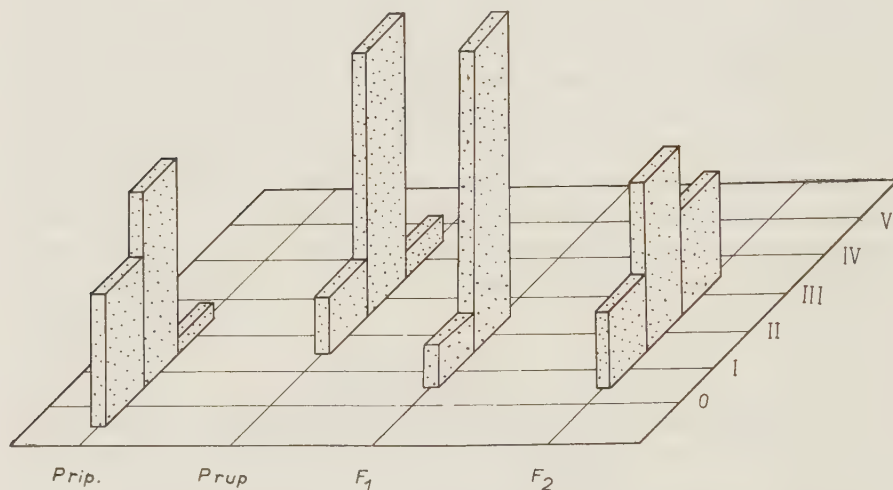


FIG. 105. — Transmission héréditaire de la capacité de réaction nécrotique au stomate (pointillé) et de la résistance à l'expansion du mycélium de *P. viticola* dans les tissus, lors du croisement *V. riparia* $\times$ *V. rupestris*.

Relations physiologiques entre les gènes.

La comparaison de la moyenne observée de la F_1 , avec les moyennes théoriques (arithmétique et géométrique) des deux parents, fait penser à une action cumulative des gènes de nature géométrique, alors que la comparaison de la moyenne observée de la F_2 , avec les moyennes théoriques correspondantes, suggère plutôt une action de nature arithmétique. Cette divergence dans le comportement de la F_1 et de la F_2 ne permet pas de faire une hypothèse valable.

Nombre d'unités effectives en ségrégation.

En supposant qu'il n'y a pas de phénomène de dominance, on peut évaluer la nombre de facteurs effectifs en ségrégation. Nous avons pris pour valeur de E la moyenne des variances des deux parents et de la F_1 .

La valeur trouvée pour K_1 est de 1,2.

TABLEAU XLIX. — Transmission héréditaire de la résistance à l'expansion du mycélium dans le cas du croisement *V. riparia* × *V. rupestris*.

Descendance	Génération	Classes de résistance					Moyenne observée	Moyennes théoriques		Variance
		O	I	II	III	IV	V	Arith.	Géom.	
<i>V. riparia</i> Var. sericea × <i>V. riparia</i> var. Gloire	Prip.	0	1	2	4,24	5,74	7,93			0,326
<i>V. rupestris</i> var. de Serres × <i>V. rupestris</i> var. du Lor	Prip.	24	35	3		5				0,940
Moyenne des 2 parents	M							2,322	1,622	
<i>V. rupestris</i> var. de Serres × <i>V. riparia</i> var. Gloire	F ₁		1	7						0,125
3 307 C. × 3 309 C.	F ₂		6	13	8			2,161	1,801	1,572

TABLEAU L. — Transmission héréditaire de la résistance à l'expansion du mycélium dans le cas du croisement *V. Berlandieri* × *V. riparia*.

Descendance	Génération	Classes de résistance					Moyenne observée	Moyennes théoriques		Variance
		O	I	II	III	IV	V	Arith.	Géom.	
<i>V. riparia</i> var. sericea × <i>V. riparia</i> var. Gloire	Pr	24	35	3						0,326
<i>V. Berlandieri</i> var. Malègue n° 6 × <i>V. Berlandieri</i> var. Macquin n° 4	PB		13	34	47					1,701
Moyenne des 2 parents	M							1,821	1,403	
161-49 C. × 420 A. M. et G.	F ₂		35	293	12			1,910	1,675	0,280
161-49 C. × <i>V. riparia</i> Gloire	B. C. 1		13	14	1			1,330	1,149	0,514

V. Berlandieri $\times$ *V. riparia*.

Caractéristiques des parents et des descendance.

Elles sont données dans le tableau I, et la figure 106.

La valeur de la sensibilité des clones F_1 420 A Millardet et de Grasset et 161-49 Couderc est de 2.

Valeur de l'échelle utilisée.

En prenant la valeur 2 comme moyenne des clones F_1 , et en faisant abstraction de leur variance, on obtient la valeur approchée suivante pour les termes A et C Δ de MATHER :

$$A = 0,569 \pm 1,543.$$

$$C = 0,262 \pm 2,550.$$

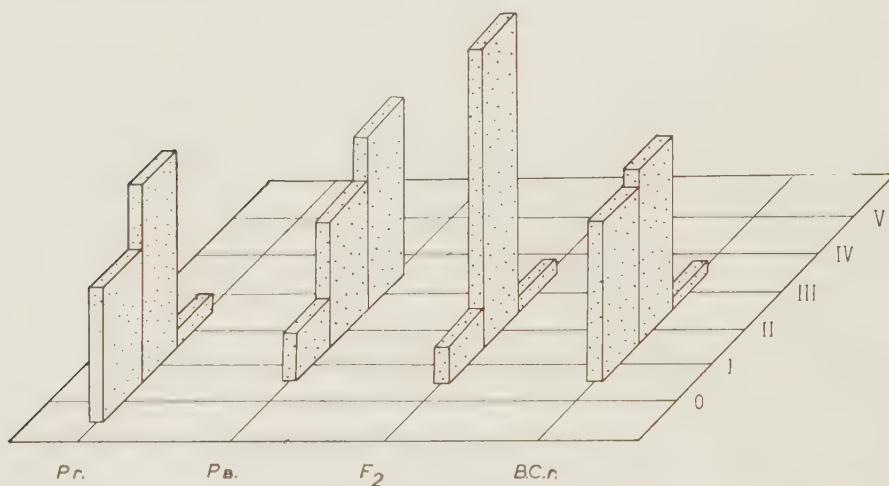


FIG. 106. — Transmission héréditaire de la capacité de réaction nécrotique au stomate (pointillé) et de la résistance à l'expansion du mycélium de *P. viticola* dans les tissus, lors du croisement *V. Berlandieri* $\times$ *V. riparia*.

L'échelle est donc satisfaisante pour ce qui est de l'additivité des effets géniques.

En ce qui concerne le test d'indépendance des effets géniques et des effets du milieu, on peut seulement comparer les variances des parents, qui sont significativement différentes.

Relations physiologiques entre les gènes.

La comparaison des moyennes observées de la F_2 et du croisement de retour (B. C. r), avec les moyennes théoriques correspondantes, permet de penser que les gènes ont une action cumulative de nature arithmétique.

V. Berlandieri $\times$ *V. rupestris*.

Caractéristiques des parents et des descendance.

Elles sont données dans le tableau LI et la figure 107.

La valeur de la résistance des clones F_1 : 20 029 Castel et 1 447 Paulsen (*V. Berlandieri* $\times$ *V. rupestris* var. Martin) est de 4,24.

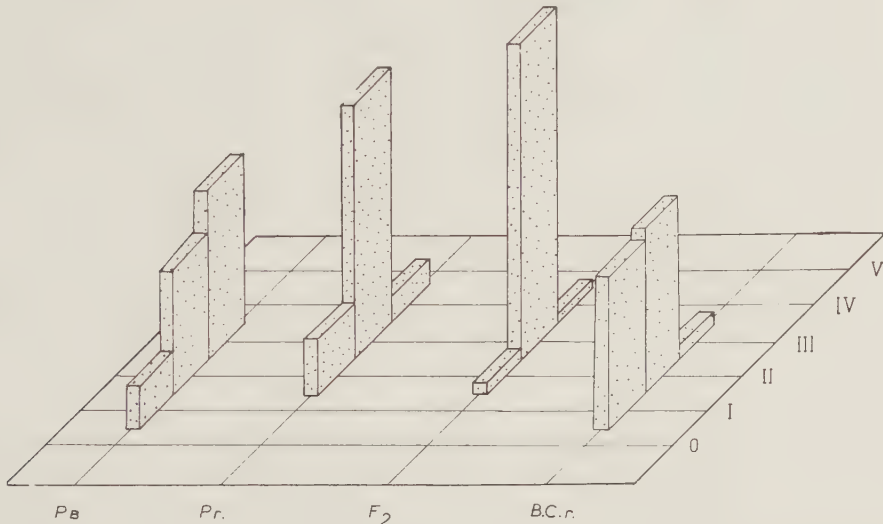


FIG. 107. — Transmission héréditaire de la capacité de réaction nécrotique au stomate (pointillé) et de la résistance à l'expansion du mycélium de *P. viticola* dans les tissus, lors du croisement *V. Berlandieri* $\times$ *V. rupestris*.

Valeur de l'échelle utilisée.

En prenant 4,24 comme moyenne de la F_1 , et en faisant abstraction de sa variance, on peut calculer une valeur approchée pour les termes A et C de MATHER qui permettent de tester l'additivité des effets géniques.

$$A = 1,247 \pm 1,481.$$

$$C = 1,343 \pm 2,416.$$

Ensuite on peut tester l'indépendance des effets géniques et des effets des facteurs non héréditaires. La comparaison des variances des parents à celle de la F_1 montre qu'il y a seulement des différences faiblement significatives entre la variance de la F_1 et la variance du parent *V. rupestris*. Il y a également des différences entre les variances des deux parents. Dans le cas de ce type de croisement l'échelle utilisée n'est donc pas entièrement satisfaisante.

Relations physiologiques entre les gènes.

Les parents ayant une sensibilité au mildiou très voisine il est difficile d'apprécier ces relations.

TABLEAU I.I. — Transmission héréditaire de la résistance à l'expansion du mycélium dans le cas du croisement *V. Berlandieri* × *V. rupestris*.

Descendance	Génération	Classes de résistance					Moyenne observée	Moyennes théoriques		Variance
		O	I	II	III	IV	V	Arithm.	Géom.	
<i>V. rupestris</i> var. de Serres × <i>V. rupestris</i> var. du Lot	Pr	0	1	2	4,24	5,74	7,93			
<i>V. Berlandieri</i> var. Malgène n° 6 × <i>V. Berlandieri</i> var. Macquin n° 4	PB		13	34	51	5				0,940
Moyenne des 2 parents	M				47			3,482	3,446	1,701
<i>V. Berlandieri</i> var. Ressayguier n° 1 × <i>V. rupestris</i> var. Martin	F ₁			2	3	1				2,161
Autofécondation de 20 029 Castel ...	F ₂			5	150	3		3,861	3,822	0,200
1 447 Paulsen × <i>V. rupestris</i> du Lol.	B. C. 1			5	119	7		4,112	4,110	0,314

D. — Conclusion de l'étude du mode de transmission héréditaire de la cause limitant l'expansion du mycélium de *Plasmopara viticola*.

Les recherches précédentes nous ont permis de définir, avec la précision relative que le matériel vigne permet d'obtenir, le mode de transmission héréditaire de la cause limitant l'expansion du mycélium de *Plasmopara viticola*. De plus, les résultats obtenus à l'occasion de ces recherches sont très importants par les conséquences qu'ils ont pour la conduite des travaux d'amélioration de la résistance des vignes cultivées.

Nous allons donner une vue synthétique de ces différents points.

La cause limitant l'expansion du mycélium de *Plasmopara viticola* présente donc une hérédité polygénique.

Les caractéristiques du système polygénique mis en jeu ont été précisées grâce à l'emploi de l'échelle :

$$O = 0 - I = 1 - II = 2 - III = 4,24 - IV = 5,74 - V = 7,93.$$

Bien qu'appliqués avec une certaine approximation, consistant surtout en une sous-estimation des erreurs d'échantillonnage, les tests de convenance des échelles définis par MATHER ont permis de constater que l'échelle précédente assure dans tous les cas l'additivité des effets géniques. Par contre, l'indépendance des effets des gènes de ceux des facteurs du milieu n'est pas réalisée dans quelques cas, parce que les variances de certains parents et de certaines F_1 présentent des différences significatives entre elles, d'ailleurs le plus souvent faiblement significatives. Malgré cette imperfection nous nous en sommes tenus à cette échelle.

Nous tenons d'ailleurs à attirer l'attention sur la différence qu'il y a entre la plupart des travaux d'hérédité quantitative qui intéressent des caractères mesurables d'une façon précise (dimensions ou nombre d'organes, teneur en certaines substances, dates de phénomènes végétatifs, etc.) et ceux concernant la résistance au mildiou qui portent sur un caractère évalué d'une façon approximative par l'œil. Pour cette raison, il n'est pas possible dans le cas qui nous concerne, d'être très exigeant envers l'échelle de mesure utilisée.

Il est intéressant de rapprocher l'échelle que nous avons utilisée dans notre travail, de celle qui a été utilisée par H. I. OKA et K. M. LIN (1957) dans leur étude de l'hérédité quantitative de la résistance du riz (*Oryza Sativa* L.) à *Piricularia oryzae* (Briosi et Cav.). Ces deux auteurs ont directement utilisé, pour effectuer l'analyse biométrique des résultats, l'échelle arbitraire de notation 0, 2, 4, 6, 8 basée sur l'importance des atteintes du feuillage, sans se soucier des rapports qui existent entre ces classes. Il est curieux de constater que l'échelle à laquelle nous sommes

arrivés, après la transformation consistant à prendre la racine carrée des valeurs de l'échelle 0-1-4-18-33-63 basée sur le nombre de sporanges formés par chaque classe, est une très proche approximation de l'échelle de OKA et LIN.

Au cours de l'étude que nous avons faite nous avons tout d'abord précisé les relations physiologiques qui existent entre les gènes du système polygénique.

En ce qui concerne le mode d'action des gènes nous avons constaté les faits suivants :

— dans le cas des croisements entre *V. vinifera* et : *V. riparia*, *V. aestivalis*, *V. Labrusca*, *V. cordifolia*, *V. candicans*, *V. rubra*, *V. Berlandieri* et dans le cas du croisement entre *V. Berlandieri* et *V. riparia*, l'action cumulative des gènes est de nature arithmétique ;

— dans le cas des croisements entre *V. vinifera* et *V. rupestris* ou *V. monticola*, l'action cumulative des gènes est de nature géométrique ; on remarquera en passant que ces deux dernières variétés ont des textures de feuilles très voisines l'une de l'autre ;

— enfin dans le cas du croisement entre *V. riparia* et *V. rupestris*, et dans le cas du croisement entre *V. Berlandieri* et *V. rupestris*, la nature de l'action cumulative des gènes est difficile à apprécier.

Nous avons constaté qu'il pouvait y avoir des phénomènes de dominance partielle de la part des gènes de sensibilité de certaines variétés de *V. vinifera* sur les gènes de résistance de *V. riparia*, *V. aestivalis*, *V. candicans*, *V. rubra*, *V. Berlandieri*. Ces relations physiologiques entre les gènes peuvent varier selon les conditions dans lesquelles a été réalisée l'infection des descendance.

Ce sont les phénomènes de dominance partielle des allèles de résistance ou de sensibilité du système polygénique commandant la résistance à l'expansion du mycélium, qui permettent d'expliquer le comportement différent des variétés de *V. vinifera* lorsqu'elles sont croisées avec le même clone résistant.

Enfin, d'après les fois où nous avons pu le calculer, le nombre de facteurs effectifs en ségrégation est faible puisqu'il varie de 1 à 4. OKA et LIN (1957) ont trouvé dans leur étude sur l'hérédité de la résistance du riz à *Piricularia oryzae* des valeurs voisines de 1 pour les valeurs K définies par MATHER.

Toutes ces conclusions auxquelles nous sommes arrivés ne sont évidemment entièrement valables que pour les échelles utilisées dans l'analyse biométrique et l'interprétation des résultats des inoculations effectuées dans les conditions que nous avons précisées.

Les conséquences pratiques des résultats obtenus dans l'étude du mode de transmission héréditaire de la cause limitant l'expansion du mycélium de *Plasmopara viticla* sont les suivantes.

Tout d'abord, la très faible hétérogénéité génétique des variétés de *V. vinifera* en ce qui concerne la sensibilité au mildiou ne permet pas d'obtenir facilement, si toutefois cela est possible, des plantes ayant une résistance intéressante en viticulture, en opérant uniquement dans le cadre de cette espèce. Il semble cependant qu'il ne faille pas négliger des tentatives de sélection à l'occasion de semis de très nombreux pépins provenant de l'autofécondation de certaines variétés, ou de croisements entre certaines variétés, et cela pendant plusieurs générations. Ces variétés sont celles qui donnent en autofécondation la proportion la plus élevée de descendants ayant le plus faible degré de sensibilité rencontré chez *V. vinifera*.

En ce qui concerne l'amélioration par des croisements de *V. vinifera* avec des espèces ou hybrides d'espèces dont on connaît la résistance au mildiou, on sait maintenant prévoir dans une grande mesure la résistance moyenne des descendants qui seront issus de ces croisements. On a intérêt à mettre en œuvre dans ces hybridations les plantes qui présentent la résistance la plus élevée ; à ce point de vue, parmi les espèces que nous avons étudiées, *V. riparia* est celle qui fournit le plus de résistance en F_2 et qui paraît donc la plus intéressante.

Enfin nous avons vu que l'on a intérêt à faire entrer dans les croisements avec des plantes résistantes plusieurs variétés de *V. vinifera* et même plusieurs clones de chaque variété ; en effet, les phénomènes de dominance partielle des allèles de résistance et de sensibilité du système polygénique mis en jeu, font que certaines variétés, et probablement certains clones pour une variété, sont plus favorables que d'autres pour l'obtention de descendants ayant une résistance donnée.

CONCLUSION GÉNÉRALE

Le travail précédent, qui a eu pour but de préciser les causes de la résistance des Vitacées au mildiou (*Plasmopara viticola*) et d'étudier leur mode de transmission héréditaire, a abouti aux résultats suivants :

CAUSES DE LA RÉSISTANCE

Tout d'abord, nous avons vu qu'il y a des causes de résistance à la pénétration des zoospores dans les organes herbacés des Vitacées, et plus particulièrement dans les feuilles. Ces causes ne jouent qu'un rôle très accessoire dans le phénomène général de résistance au mildiou. Il s'agit de la villosité importante ou de la couche cireuse qui se trouvent à la face inférieure des feuilles de certaines variétés. Elles empêchent l'eau de mouiller le limbe et par là, les zoospores d'atteindre les stomates.

Mis à part ces cas particuliers, le parasite pouvant toujours pénétrer dans les organes des Vitacées, nous avons vu que la résistance au *Plasmopara viticola* était surtout due à des causes de résistance à l'expansion du champignon chez l'hôte.

Il y a en premier lieu, le rôle de barricade joué par les tissus de soutien des nervures des feuilles adultes et par les tissus ligneux des axes des grappes. Cette cause de résistance joue un rôle d'autant plus important que la plante considérée présente une sensibilité générale plus grande.

En second lieu, chez les plantes résistantes proprement dites, parmi les causes qui s'opposent à l'expansion du mycélium du champignon dans les tissus, il y a tout d'abord des phénomènes nécrotiques consécutifs à la pénétration du parasite. Certains d'entre eux apparaissent constamment dans toutes les conditions de milieu. Ce sont les nécroses de couleur brune qui se produisent aux stomates dans lesquels une ou plusieurs zoospores ont envoyé leur tube germinatif. Ces nécroses stomatiques ou péristomatiques, qui ont lieu une vingtaine d'heures après cette pénétration, s'accompagnent parfois de la nécrose du mycélium qui devient brun et dont la croissance et le développement sont alors arrêtés net. Ce dernier type de résistance se rencontre chez des genres éloignés du point de vue phylogénique du genre *Vitis* qui comprend les vignes cultivées ; ces genres sont *Tetragium* et *Cissus*.

Dans d'autres cas, les nécroses stomatiques ou péristomatiques ne s'accompagnent pas de la mort du mycélium par nécrose de celui-ci. Sa croissance et son développement sont alors limités par une autre cause

de résistance qui paraît être en rapport avec la nutrition du parasite obligatoire sur l'hôte. Tout se passe comme si, lorsqu'un certain facteur fait défaut ou se trouve en trop faible quantité, aucun développement de mycélium ne se produit après la pénétration des zoospores dans le stomate. Lorsque ce facteur existe en plus ou moins grande quantité, les plants le renfermant permettent un développement plus ou moins important du mycélium, qui produit alors une émission plus ou moins grande de sporangiophores. Les plantes qui présentent ce type de résistance, dont la variation est continue, sont des espèces appartenant aux genres *Vitis*, *Parthenocissus* et *Ampelopsis*.

Les Vitacées dites résistantes au mildiou présentent aussi, consécutivement à l'infection par le champignon, d'autres phénomènes nécrotiques qui se produisent seulement lorsque le degré hygrométrique de l'air s'abaisse au-dessous d'un certain seuil. Ces nécroses sont des dessiccations des tissus infectés qui transpirent beaucoup plus que les tissus sains. Elles intéressent des zones internervales plus ou moins vastes selon que la plante est plus ou moins sensible. Lorsqu'elles surviennent peu de temps après le début de l'infection, elles limitent l'importance des taches de mildiou sur les feuilles, ainsi que la quantité de spores susceptibles de provoquer de nouvelles infections.

Les nécroses stomatiques et péristomatiques, et les dessiccations internervales du limbe, avaient fait penser jusqu'à présent que la résistance au mildiou était due à un phénomène d'hypersensibilité de l'hôte. Nous avons montré qu'il n'en était rien :

1^o grâce à des techniques particulières : infection par le *Plasmopara viticola* de feuilles isolées en survie et de tissus de vignes cultivés in vitro ;

2^o grâce à la ségrégation des symptômes des attaques de mildiou qui apparaît dans les descendance sexées issues du croisement entre plantes résistantes et plantes sensibles.

En réalité, c'est la résistance proprement dite à l'expansion du mycélium, sans rapport avec les phénomènes nécrotiques précédents, qui joue le plus grand rôle dans la détermination de la résistance générale des Vitacées au *Plasmopara viticola*.

MODE DE TRANSMISSION HÉRÉDITAIRE DE CERTAINES CAUSES DE RÉSISTANCE

Par suite de l'impossibilité de réalisation de croisements intergénériques, nous n'avons pas pu étudier le mode de transmission héréditaire de la cause qui entraîne la mort du mycélium au niveau du stomate au même moment où se produit la nécrose stomatique de l'hôte. Mais

nous avons pu voir que chez l'hôte, le caractère « capacité de réaction nécrotique de ses stomates » présente une hérédité monofactorielle. Toutes les espèces examinées ayant ce caractère sont homozygotes pour l'allèle qui commande sa réalisation. Cet allèle est dominant par rapport à celui qui conditionne le caractère « absence de réaction nécrotique aux stomates ». L'espèce *V. vinifera* est homozygote pour ce dernier.

La cause de résistance limitant l'expansion du mycélium dans les tissus des Vitacées présente une hérédité polygénique. L'analyse biométrique des résultats de l'inoculation des descendances (parentales, F_1 , F_2 et de croisements de retour), issues de croisements mettant en œuvre onze espèces du genre *Vitis*, dont l'espèce très sensible *V. vinifera*, nous a permis de constater que l'action cumulative des gènes est le plus souvent de nature arithmétique et que parfois, elle est de nature géométrique.

Dans les croisements entre une plante résistante et l'espèce très sensible *V. vinifera*, nous avons montré qu'il intervient des phénomènes de dominance partielle de la part, soit des allèles de résistance, soit des allèles de sensibilité, ces phénomènes étant propres à chaque variété de *V. vinifera*.

Quand on a pu calculer le nombre de facteurs effectifs en ségrégation, on a vu qu'il variait de 1 à 4.

*
* *

D'un point de vue plus général, nos recherches montrent l'importance de la connaissance des causes de la résistance à un parasite, ou tout au moins de la connaissance des conditions dans lesquelles elles se manifestent séparément les unes des autres, lorsqu'on désire étudier le mode de transmission héréditaire de cette résistance. Il est en effet difficile d'envisager rationnellement l'hérédité d'un caractère complexe si l'on n'a pas scindé ce caractère en unités plus simples.

Vice versa, on peut dire que les ségrégations qui interviennent au cours des générations sexuées de plantes hétérozygotes pour des caractères de résistance à une maladie, constituent, par la séparation des causes de résistance qu'elles entraînent, un excellent moyen permettant de vérifier une hypothèse émise quant à la pluralité de ces causes, et permettant de les étudier séparément.

Donc, dans l'étude d'un phénomène de pathologie pure comme la recherche des causes de la résistance à une maladie, ou dans l'étude d'un problème de génétique pure comme la recherche du mode de transmission héréditaire de la résistance à une maladie, il est absolument nécessaire de mettre en œuvre conjointement des connaissances et des techniques de pathologie, et des connaissances et des techniques de génétique.



Les résultats obtenus au cours de notre étude sur les causes de la résistance au mildiou et leur mode de transmission héréditaire ont des conséquences agronomiques importantes.

Tout d'abord, les connaissances acquises sur les causes de la résistance et les techniques mises au point pour l'observation de leur manifestation, peuvent permettre d'étudier plus rationnellement le problème de la limitation du développement du mycélium de *Plasmopara viticola* dans les tissus des Vitacées très sensibles par des procédés chimiothérapiques, en particulier par des fongicides systémiques.

Ensuite, les résultats de nos recherches sur le mode de transmission héréditaire des causes de la résistance permettent de mieux orienter les travaux d'amélioration.

Nous savons maintenant que par suite du conditionnement polygénique de la résistance à l'expansion du mycélium, on ne court pas le risque de voir apparaître brutalement et fréquemment des races physiologiques de *Plasmopara viticola* plus virulentes, qui annuleraient totalement les résultats obtenus dans des travaux de sélection.

Nous avons précisé davantage les méthodes de sélection de plantes dont la résistance au mildiou est intéressante en viticulture.

Tout d'abord, en opérant dans le cadre restreint de *V. vinifera*, ce qui présente l'avantage de ne mettre en œuvre que des plantes dont la qualité des produits est satisfaisante, on peut tenter de rechercher des individus nettement moins sensibles lors d'autofécondations successives de certaines variétés dont l'analyse de la constitution génétique révèle une moindre sensibilité, ou lors de croisements successifs entre de telles variétés, ce dernier cas permettant d'éviter l'effet d'inbreeding intervenant dans l'autofécondation.

Ensuite, en se plaçant dans le cadre des croisements entre *V. vinifera* et des espèces résistantes mais qui présentent on le sait l'inconvénient d'avoir une qualité des produits insuffisante, on peut sélectionner des plantes ayant le maximum de résistance et de vigueur en opérant de la façon suivante. Il faut croiser une espèce très résistante, *V. riparia* plus particulièrement, avec *plusieurs* variétés de *V. vinifera*. Il faut mettre en œuvre plusieurs de ces dernières, de façon à profiter éventuellement des différences de dominance partielle qui existent, suivant les variétés de *V. vinifera*, entre les gènes de sensibilité et les gènes de résistance. Parmi les plantes F_1 ainsi obtenues, il faut choisir celles qui sont les plus résistantes au champignon. Ensuite, à partir de ces F_1 sélectionnées, on crée des F_2 soit par autofécondation, soit par croisement de clones F_1 n'ayant pas la même variété de *V. vinifera* comme géniteur, ceci afin d'obtenir des descendants F_2 vigoureux. Dans ces F_2 on sélectionne

tionne des plantes résistantes. On les recroise enfin avec des variétés de *V. vinifera*. Ces variétés doivent être différentes de celles qui ont permis d'obtenir la ou les F_1 à partir desquelles on a créé les F_2 . De plus, par rapport aux gènes de résistance des clones résistants F_2 avec lesquels elles sont recroisées, ces variétés de *V. vinifera* doivent avoir si possible des gènes de sensibilité au mildiou partiellement récessifs, ou qui présentent tout au moins la plus faible dominance partielle.

Reçu pour publication en juillet 1958.

RÉSUMÉ

Ces recherches comprennent une première partie dans laquelle on a précisé les causes de la résistance des Vitacées au mildiou de la vigne (*Plasmopara viticola*). Grâce aux résultats obtenus, on a pu, dans une deuxième partie, étudier séparément le mode de transmission héréditaire des principales causes de résistance, c'est-à-dire celles qui ont une importance pour les travaux d'amélioration.

Parmi ces causes de résistance, il y a tout d'abord celle qui entraîne la nécrose du mycélium formé par la zoospore lorsque cette dernière envoie son tube germinatif dans le stomate. Cette nécrose qui arrête définitivement la croissance du mycélium se produit en même temps que la nécrose des cellules du stomate et de la chambre sous-stomatique par où débute l'infection. La nécrose de l'hôte apparaît sur les feuilles vingt heures après la contamination ou l'inoculation. Nous avons rencontré ce type de résistance chez les espèces des genres *Tetrastigma* et *Cissus*, genres phylogéniquement très éloignés du genre *Vitis* qui comprend les vignes cultivées.

Chez les genres *Parthenocissus*, *Ampelopsis* et *Vitis* il existe des espèces qui présentent la nécrose des cellules stomatiques par où débute l'infection sans que pour cela le mycélium soit également nécrosé. Dans ces conditions, ou bien la croissance du mycélium est arrêtée peu après la pénétration dans le stomate et dans ce cas le champignon ne forme pas de sporangiophores sur l'organe infecté, ou bien la croissance se poursuit et l'émission de sporangio-phores se produit et celles-ci sont alors plus ou moins limitées par une autre cause de résistance qui agit envers le parasite à la façon d'un facteur de nutrition présent en plus ou moins grande abondance chez les espèces selon qu'elles sont plus ou moins sensibles au mildiou. C'est cette dernière cause de résistance qui joue le plus grand rôle dans la détermination de la résistance générale au mildiou des Vitacées cultivées, et c'est celle que l'on met en œuvre dans les travaux d'amélioration.

Au cours de ces recherches on a montré que les nécroses stomatiques de l'hôte, ne s'accompagnant pas de la nécrose du mycélium, n'ont apparemment aucun rôle dans les phénomènes de résistance. En effet, dans les générations F_2 de croisements mettant en œuvre une espèce du genre *Vitis* présentant des réactions nécrotiques stomatiques ainsi qu'une résistance au mildiou élevée, avec l'espèce européenne très sensible *V. vinifera* qui ne forme pas de nécroses, il est possible d'obtenir des plantes très résistantes ne produisant pas de réactions nécrotiques stomatiques lorsqu'elles sont infectées par le *P. viticola*.

De plus, on a également montré que les nécroses internervales apparaissant parfois sur le limbe des feuilles de certaines Vitacées résistantes, se produisent seulement lorsque le degré hygrométrique de l'air s'abaisse au-dessous d'un

certain seuil. Ces nécroses sont des dessiccations des tissus infectés qui transpirent beaucoup plus que les tissus sains. Lorsqu'elles surviennent peu de temps après le début de l'infection elles agissent à la façon d'une cause de résistance en limitant les dimensions des atteintes de mildiou sur le feuillage.

L'ensemble de ces phénomènes nécrotiques, peu précisé jusqu'au présent travail, avait fait penser jusqu'alors que la résistance au mildiou des vignes cultivées était due à un phénomène d'hypersensibilité de l'hôte à l'égard du champignon. Les observations rapportées dans ce travail montrent qu'il n'en est rien.

Lors de l'étude des modifications de la réceptivité des Vitacées à l'égard du *P. viticola*, on a montré qu'on pouvait rencontrer chez ce champignon des races physiologiques de virulence différente. On a vu que certaines provenances du parasite, isolées dans des pépinières de vignes résistantes où se produisaient des attaques de gravité inhabituelle, pouvaient montrer un accroissement de virulence pour tous les hôtes présentant comme cause de résistance la limitation plus ou moins marquée de l'expansion du mycélium de *P. viticola*.

En ce qui concerne les recherches sur la détermination du mode de transmission héréditaire des principales causes de la résistance des Vitacées au *P. viticola* les résultats suivants ont été obtenus.

Le mode de transmission héréditaire de la cause qui entraîne la mort du mycélium au moment de la pénétration dans le stomate en même temps que se produit la nécrose stomatique de l'hôte, n'a pu être étudié par suite de l'impossibilité de réalisation de croisements intergénériques. Mais on a constaté que pour l'hôte, le caractère « capacité de réaction nécrotique de ses stomates » présente une hérédité monofactorielle. Toutes les espèces examinées ayant ce caractère sont homozygotes pour l'allèle qui commande sa réalisation. Cet allèle est dominant par rapport à celui qui conditionne le caractère « absence de réaction nécrotique aux stomates ». L'espèce *V. vinifera* est homozygote pour ce dernier.

La cause de résistance limitant l'expansion du mycélium dans les tissus des Vitacées présente au contraire une hérédité polygénique. L'analyse biométrique des résultats de l'inoculation des descendance issues de croisements mettant en œuvre des espèces résistantes du genre *Vitis* et l'espèce très sensible *V. vinifera* a montré que l'action cumulative des gènes est le plus souvent de nature arithmétique et que parfois elle est de nature géométrique. Dans les croisements entre une plante résistante et l'espèce sensible *V. vinifera* nous avons montré qu'il intervient des phénomènes de dominance partielle de la part, soit des allèles de résistance, soit des allèles de sensibilité, ces phénomènes étant propres à chaque variété de *V. vinifera*. Le nombre de facteurs effectifs en ségrégation varie de 1 à 4.

Mis à part les phénomènes de dominance ou de recessivité partielles précédents, l'espèce européenne très sensible *V. vinifera* présente une faible hétérogénéité génétique en ce qui concerne le système polygénique qui commande la résistance à l'expansion du mycélium dans les tissus. Les variétés de cette espèce paraissent en effet pratiquement toujours sensibles, avec cependant des degrés dans cette sensibilité visibles notamment chez des descendants issus de l'autofécondation de ces variétés. Lors du semis de pépins provenant de l'autofécondation de l'une de ces variétés moins sensibles au mildiou on a obtenu une plante vigoureuse qui présente une constitution génétique déterminant une résistance certaine.

SUMMARY

Contribution to the study of the causes of resistance of Vitaceae to downy mildew (*Plasmopara viticola* (B. et C.) Berl. et de T.) and their inheritance.

This work includes a first part in which the causes of resistance of *Vitaceae* to downy mildew (*Plasmopara viticola*) are accurately defined. Owing to the results obtained, it has been possible, in a second part, to study separately the inheritance of the main causes of resistance, i.e. those which are of importance in breeding work.

Among these causes of resistance, there is first the one which leads to a necrosis of the mycelium formed by the zoospore when this latter sends out its germ-tube into the stoma. This necrosis which definitely stops the growth of mycelium occurs at the same time as the necrosis of the cells of the stomata, and of the stomatal air-cavity from which infection starts. The necrosis of the host appears on the leaves, 20 hours after contamination or inoculation. We have met this type of resistance in the species of the genera *Tetrastigma* and *Cissus*, which are phylogenetically very far from the genus *Vitis* to which belong the cultivated vines.

Among the genera *Parthenocissus*, *Ampelopsis* and *Vitis*, there are species which present a necrosis of stomatal cells from which infection starts without mycelium being also necrosed for this reason. In these conditions, either the growth of mycelium is stopped shortly after penetration into the stoma and in this case, the fungus does not form sporangiophores on the infected organ, or growth proceeds on, and the emission of sporangiophores occurs and these ones are then more or less limited by another cause of resistance which behaves towards the parasite like a factor of nutrition more or less abundantly present in the species, according to their more or less high susceptibility to mildew.

It is this latter cause of resistance which plays the greatest part in the determination of the general resistance to mildew of cultivated *Vitaceae* and it is this one which is implemented in breeding work.

During these researches, it has been shown that the stomatal necroses of the host, without any necrosis of mycelium, do not apparently play any part in the phenomena of resistance. In fact, among the F₂ generations of crosses realised between a species of the genus *Vitis* showing necrotic stomatal reactions and a high resistance to mildew, and the european highly susceptible species *V. vinifera* which does not form any necrosis, it is possible to get very resistant plants, showing no necrotic stomatal reactions when infected with *P. viticola*.

Moreover, it has been also shown that the necroses present sometimes between the nervures on the limb of leaves of some resistant *Vitaceae*, appear only when the hygrometrical degree of air lowers under a certain level. These necroses are dessications of infected tissues which transpire much more than healthy tissues. When they appear shortly after the beginning of infection, they act like a source of resistance, by limiting the extension of the leaf-spots caused by mildew.

All these necrotic phenomena, unclearly defined until this present work, had made think until now, that the mildew resistance of cultivated vines was due to a phenomenon of hypersusceptibility of the host towards the fungus. The observations reported in this work showed that it is not the case.

When the changes in the receptivity of *Vitaceae* towards *P. viticola* have been studied, it has been proved possible to find in this fungus, physiological races having different virulences. One has seen that some origins of the parasite, isolated in nurseries of resistant vines where attacks of an unaccustomed severity occurred, could develop an increasing virulence for all the hosts showing as a cause of resistance, the more or less accentuated limitation of the expansion of the mycelium of *P. viticola*.

As for the researches made on the determination of the inheritance of the main causes of resistance of *Vitaceae* to *P. viticola*, the following results have been obtained.

The inheritance of the cause which involves the death of mycelium at the moment of penetration into the stoma, the stomatal necrosis of the host happening at the same time, could not be studied because it was found impossible to make intergeneric crosses. But it has been ascertained that, for the host, the character « capacity for necrotic reaction of its stomata » shows a monofactorial heredity. All the observed species having this character are homozygous for the allele which commands its realisation. This allele is dominant compared with the allele conditioning the character « absence of necrotic reaction to stomata ». The species *V. vinifera* is homozygous for this latter.

The cause of resistance limiting the expansion of mycelium into the tissues of *Vitaceae* presents, on the contrary, a polygenic heredity. The biometrical analysis of results of the inoculation of progeny issued from crosses using resistant species of the genus *Vitis* and the very susceptible species *V. vinifera* has shown that the cumulative action of genes is most often of an arithmetic nature and that sometimes it is of a geometrical nature. In the crosses between a resistant plant and the susceptible species *V. vinifera*, we have shown that phenomena of partial resistance occur, coming either from alleles of resistance, or from alleles of susceptibility, these phenomena being peculiar to each variety of *V. vinifera*. The number of effective factors in segregation varies from 1 to 4.

The previous phenomena of dominance or of partial recessiveness taken apart, the european very susceptible species *V. vinifera* presents a small genetic heterogeneity as for the polygenic system which commands the resistance to mycelium expansion into the tissues. The varieties of this species seem in fact to be always practically susceptible, with, however, degrees in this susceptibility visible more particularly in the progeny issued from the self-fertilization of these varieties. By sowing seeds obtained by the self-fertilization of these varieties less susceptible to mildew, a vigorous plant has been obtained which presents a genetic constitution determining an unquestionable resistance.

ZUSAMMENFASSUNG

Beitrag zum Studium der Ursachen der Vitacäenwiderstandsfähigkeit gegenüber *Peronospora* (*Plasmopara viticola* (B u. C) Berl. und de T.) und ihre Vererbung.

In dem ersten Teil dieser Arbeit wurden die verschiedenen Ursachen der Vitacäenwiderstandsfähigkeit gegenüber *Plasmopara viticola* bestimmt. Die Ergebnisse dieses Studiums ermöglichten dann, in einem zweiten Teil, eine Untersuchung der Vererbung der wichtigsten Widerstandsfaktoren, das heisst derjenigen die für die Züchtung massgebend sind, durchzuführen.

Unter den verschiedenen Widerstandsursachen sei zuerst diejenige zu erwähnen die eine Nekrose des Mycel selbst, in der Spaltöffnung hervorruft. Diese Nekrose stoppt unwiederruflich eine Weiterentwicklung des Mycel und tritt zugleich mit der Nekrose der Zellen der betreffenden Spaltöffnung und derer Atemhöhle auf. Letztere Nekrose kann auf den Blättern, 20 Stunden nach der Infektion oder Inokulation beobachtet werden. Diese Widerstands-fähigkeitsursache wurde bei Sorten von den Gattungen *Tetrastigma* und *Cissus* gefunden, d. h. bei Gattungen die phylogenesisch sehr verschieden von der *Vitis* Gattung sind.

Innerhalb der Gattungen *Parthenocissus*, *Ampelopsis* und *Vitis* gibt es Sorten die diese Nekrose der Spaltöffnungszellen aufweisen, ohne dass dabei das Mycel selbst eine Nekrose erleidet. Unter diesen Verhältnissen gibt es zwei Möglichkeiten :

1° Das Wachstum des Mycel wird, kurz nach seinem Eintritt in die Spaltöffnung, gehemmt, in welchem Fall der Pilz keine Konidienträger bildet.

2° Das Wachstum des Mycel geht weiter mit Entwicklung von Konidienträger, deren Weiterentwicklung mehr oder weniger durch eine andere Widerstandsfähigkeitsursache gehindert wird. Diese Ursache ist, für die praktische Widerstandsfähigkeit der Kulturvitacäen, sowie für die Züchtung, massgebend.

Die Nekrose der Spaltöffnungszellen (ohne Mycelnekrose) spielt höchstwahrscheinlich keine Rolle für die eigentliche Widerstandsfähigkeit. Dies konnte durch die Analyse von F 2 Generationen von Kreuzungen zwischen einer Vitisgattung und der Sorte *V. vinifera* nachgewiesen werden. Desgleichen wurde gezeigt dass die Internervalekrosen die man oft bei widerstandsfähigen Vitacäen beobachten kann, nur dann zustandekommen wenn die Luftfeuchtigkeit unter einen gewissen Grad sinkt. Die Analyse dieser verschiedenen Nekrosen konnte den Beweis bringen, dass die Plasmoparawiderstandsfähigkeit der Kulturrebe, nicht, wie man es vielerorts annimmt, auf eine Überempfindlichkeitserscheinung der Pflanze gegenüber dem Pilz zurückzuführen ist. Bei diesen Experimenten konnte ebenfalls beobachtet werden, dass *Plasmopara viticola* mehrere physiologische Rassen verschiedener Virulenz aufweist.

Untersuchungen über das genetische Verhalten der wichtigsten Widerstandsfähigkeitsursachen der Vitacäen gegenüber *P. viticola* ergaben folgende Resultate :

Die Vererbung der « nekrotischen Reaktion der Spaltöffnungen » wird monofaktoriell bedingt. Alle untersuchten Sorten die diese Eigenschaft besitzen sind homozygotisch hinsichtlich des verantwortlichen Allels ; dieses ist dominant gegenüber dem Allel das die Eigenschaft « Fehlen von nekrotischer Reaktion der Spaltöffnungen » bedingt, Eigenschaft für welche die Sorte *V. vinifera* homozygotisch ist.

Die Vererbung der Widerstandsfähigkeitsursache die eine Weiterentwicklung des Mycel in den Geweben der Vitacäen mehr oder wenig verhindert ist polygenisch : die kumulative Wirkung der in Frage kommenden Genen ist in der Mehrzahl arithmetischer Natur, manchmal auch geometrischer Natur. In mehreren Kreuzungen konnten wir, bei *V. vinifera*, Teildominanzen sowohl seitens der Widerstandsallelen als seitens der Empfindlichkeitsallelen nachweisen. Dabei schwankt die Zahl der effektiv aufspaltenden Faktoren zwischen 1 und 4. Mit Ausnahme dieser Teildominanzen weist die empfindliche Sorte *V. vinifera*, in Bezug auf das polygenische System dieser Widerstandsfähigkeitsver-

erbung, eine engbegrenzte Genenmannigfaltigkeit auf. Somit treten bei den verschiedenen Varietäten dieser Sorte nur geringe Empfindlichkeitsschwankungen auf. Durch Selbstung einer weniger empfindlichen Varietät gelang es uns einen kräftigen plasmoparawiderstandsfähiger Nachkomme zu erhalten.

Пополнение к изучению причин сопротивляемости «Vitacées» к «Plasmopara viticola» (B et C., Berl. et de T.) и их наследственной передачи.

Д. БУБАЛЬС.

РЕЗЮМЕ

Эти изыскания, в первой части, определяют причины сопротивляемости «Vitacées» к «Plasmopara viticola». Благодаря полученным результатам, было возможно, во второй части, изучить, отдельно наследственную передачу главных причин устойчивости, то есть, тех, которые имеют важность в работе мелиорации.

Между причин сопротивляемости, прежде всего, есть та, которая влечет к некрозу мицелия образованного зооспорой, когда она прорастает в stomat. Этот некроз, который останавливает окончательно развитие мицелия происходит одновременно с некрозом клеток stomata и под-stomatной зоны, где начинается инфекция.

Некроз у хозяина появляется на листьях на сутки после заражения или инокуляции.

Мы нашли этот тип сопротивления у видов родов «Tetrastigma» и «Cissus», роды филогенетически очень отдаленные от рода «Vitis», который включает культурные виноград.

У родов «Parthenocissus», «Ampelopsis» и «Vitis» есть виды у которых наблюдается некроз stomатных клеток, где начинается инфекция, но без некроза мицелия. В таких условиях развитие мицелия или прекращается после проникновения в stomat и грибок не производит спорангиофор на зараженном органе, или-же его развитие продолжается с образованием спорангиофор, которые ограничиваются другой причиной сопротивляемости, действующей на паразит как фактор питания, находящийся в большем или меньшем количестве у видов, более или менее чувствительных к мильдеву.

Эта последняя причина сопротивляемости играет самую большую роль в общей устойчивости к «plasmopara» культурных «Vitacées» и ее употребляют в работах мелиорации.

В этих изысканиях было показано, что stomатические некрозы, без некроза мицелия, повидимому не играют никакой роли в феноменах сопротивляемости. Так, в генерациях «F2» скрещиваний видов рода «Vitis» с некрозными реакциями stomатов и высокой сопротивляемостью к мильдеву, с европейским видом, очень чувствительным «V. vinifera», который не образует некрозов, возможно получить растения очень устойчивые, без образования некротических реакций stomатов при инфекции «P. Viticola».

Кроме того, было показано, что меж-жилочные некрозы листьев появляются у некоторых устойчивых «Vitacées», когда гигрометрическое состояние воздуха опускается ниже известного предела. Эти некрозы есть

высыхания пораженных тканей, теряющих более влаги чем здоровые ткани. Когда они появляются вскоре после инфекции — они действуют как причина сопротивления, уменьшая размеры поражения на листьях.

Совокупность некротических явлений, мало уточненных до настоящей работы, давала думать до сих пор, что сопротивляемость виноградов к мильдеву была результатом сверх-чувствительности хозяина к грибку.

Наблюдения, изложенные в этой работе показывают неоснованность этой идеи.

При изучении изменений приемливости «*Vitacées*» к «*P. Viticola*» показано, что можно встретить у грибка физиологические расы с различной остротой проникания. Было видно, что некоторые происхождения паразита, изолированные в расадниках устойчивых виноградов, где происходили необычно сильные поражения, могли показывать увеличение зараженности на всех хозяевах имеющих причиной сопротивляемости ограничение, более или менее отмеченное распространения мицелия «*P. Viticola*».

Что касается изысканий определения способа наследственной передачи главных причин сопротивления «*Vitacées*» к «*P. Viticola*», были получены следующие результаты.

Способ наследственной передачи причин влекущих гибель мицелия в момент проникновения в stomat одновременно с возникновением stomатического некроза растения — хозяина — не мог быть изученным из-за невозможности получить меж-родовое скрещивание. Было констатировано, что, для хозяина, характер, «способности к некротической реакции stomатов» представляет монофакториальную наследственность. Все рассмотренные виды, имеющие этот характер-гомозиготы, для алели, которая определяет его реализацию. Эта алель доминирующая по отношению к той, которая определяет характер «отсутствия некротической реакции stomатов». Вид «*V. Vinifera*» является гомозиготным для последнего.

Причины сопротивления ограничивающей распространение мицелия в ткани «*Vitacées*» представляет, наоборот, полигенную наследственность.

Биометрический анализ результатов инокуляции потомства скрещивания устойчивых видов рода «*Vitis*» и вида, очень чувствительного «*V. Vinifera*», показал, что кумулятивное действие генов, чаще всего арифметическое и что, иногда, оно геометрического характера. В скрещиваниях между устойчивым растением и чувствительным видом «*V. Vinifera*», мы показали, что наблюдается феномен частичного доминирования со стороны, или-же алелей сопротивления или-же от алелей чувствительности, эти явления собственные для каждого сорта «*V. Vinifera*». Число эффективных факторов сегрегации варьируется от 1 до 4.

Помимо предыдущих явлений частичного доминирования или частичной рецессивности, европейский очень чувствительный вид «*V. Vinifera*» имеет очень слабую генетическую гетерогенность, что касается полигенной системы командующей сопротивлением к распространению мицелия в тканях. Действительно, сорта этого вида кажутся практически, всегда чувствительными но различной степенью чувствительности, видимой, в частности, у потомства полученного от само-оплодотворения этих сортов.

При высеве косточек, полученных от само-оплодотворения одного из сортов, наименее чувствительных к мильдеву, было получено сильное растение с генетическим составом определяющим безусловную сопротивляемость.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ALLEN (F. Ruth). — A cytological study of *Puccinia triticina*, physiologic form II on Little Club wheat. *Journ. Agr. Res.*, **33**, p. 201-221, 1926.
- ALLEN (F. Ruth). — A cytological study of orange leaf rust, *Puccinia triticina* form II, on Malakoff wheat. *Journ. Agr. Res.*, **34**, p. 697-714, 1927.
- ALLEN (P. J.). — Physiologic aspects of fungus diseases of plants. *Ann. Rev. Plant. Physiol.*, **5**, p. 225-248, 1954.
- ARENS (K.). — Physiologische Untersuchungen an *Plasmopara viticola* unter besonderer Berücksichtigung der Infektionsbedingungen. *Jahrb. für Wissenschaft. Bota.*, **70**, p. 57-157, 1929.
- ARNAUD (G. et M.). — *Traité de Pathologie Végétale*. Paris (Lechevalier), 2 vol., 1831 pp., 1 atl., 1931.
- ARNOUX (J.). — Quelques aspects de l'interprétation statistique des résultats en entomologie agricole. Cours conférences du Centre de perfectionnement technique. Maison de la Chimie. 28, rue Saint-Dominique. Paris. Fascicule n° 2987 — 18/5/1953.
- BALDACCII (E.). — Alcune osservazioni sulla biologia della *Plasmopara viticola* nella infezioni artificiale in serra. *Atti, Ist. Bot. Lab. Crittogamico Pavia*, 5-V (I), p. 154-164, 1844.
- BARRETT (J. I.). — Overwintering mycelium of *Plasmopara viticola* in the California wild grape *V. Californica*. *Phytopath.*, **29**, p. 822-823, 1939.
- BARRETT (H. C.). — Black rot resistance of the foliage on seedlings in selected grapes progenies. *Proc. Am. Soc. Hort. Sc.*, **66**, 220-224, 1955.
- BERGET (A.). — Y a-t-il des cépages indemnes de mildiou? *Rev. de Vit. I*, p. 9-11, 1898.
- BERGET (A.). — Observations sur l'invasion du Rot gris en 1907. *Rev. de Vit. II*, p. 509-511, 1907.
- BERGET (A.). — Résistance comparée de divers cépages Viniferas au rot gris. *Rev. de Vit.*, II, p. 540-543, 1907.
- BLACK (W.). — Inheritance of resistance to blight (*Phytophthora infestans*) in potatoes : interrelationships of genes and strains. *Proc. Roy. Soc. Edinburgh*, **64**, p. 312-352, 1952.
- BLOCH (R.). — Defense reactions of plants to the presence of toxins. *Phytopath.*, **43**, p. 351-354, 1953.
- BOUBALS (D.) et HUGLIN (P.). — Rapport sur un voyage d'études en Allemagne. Inédit, 1953.
- BOUBALS (D.) et VERGNES (A.). — Essais de fongicides organiques dans la lutte contre le mildiou de la vigne effectués en 1953. *Ann. Epiphyties*, 2, p. 161-176, 1954.
- BOUBALS (D.). — Amélioration de la résistance de la vigne au mildiou (*Plasmopara viticola* (B. et C.) Berlese et de Toni). Recherche de géniteurs de résistance. *Ann. Amél. Plantes*, 4, p. 481-525, 1956.
- BOUBALS (D.). — Sur le comportement des Vitacées à l'égard du mildiou de la vigne (*Plasmopara viticola* B. et C. Berl. et de T.) *C. R. Ac. Sc.*, **244**, p. 1535-1537, 1957.
- BOUBALS (D.). — Sur le comportement du mildiou de la vigne (*Plasmopara viticola* B. et C. Berl. et de T.) lors d'inoculations de cultures de tissus de Vitacées. *C. R. Ac. Sc.*, **244**, p. 1816-1818, 1957.
- BOSC (M.). — Cytologie des zoospores de *Plasmopara viticola* (B. et C.) Berl. et de T. *C. R. Ac. Sc.*, **220**, p. 407-409, 1945.
- BOSC (M.). — Sur la structure des noyaux et la méiose de *Plasmopara viticola* (B. et C.) Berl. et de T. *C. R. Ac. Sc.*, **223**, p. 584-586, 1946.
- BRANAS (J.). — Le mildiou sur les producteurs directs en 1930 à l'École Nationale d'Agriculture de Montpellier. *Prog. Agric. Vitic.*, 29, p. 56-61, 1931.

- BRANAS (J.), BERNON (G.) et BELLET (H.). — Toxicité des électrolytes à l'égard du mildiou de la vigne. *Prog. Agric. Vitic.*, II, 32-33, p. 47-51, 1942.
- BRANAS (J.). — Rapport général de pathologie viticole : le Mildiou, *Bull. O. I. V.*, 273, p. 59-99, 1953.
- BREBION (G.). — Culture de l'*Uncinula necator* sur feuilles isolées de vigne *Bull. Soc. Bot. Fr.*, **98**, p. 4-6, 1951.
- BREBION (G.). — Méthode d'évaluation directe sur feuille de vigne isolée de la valeur antifongique (mildiou et oïdium) de produits ou de préparations nouveaux. *Phytoma*, 75, p. 7-10, 1955.
- BUSTARRET (J.). — Variétés et Variations. *Ann. Agronomiques*, 3, p. 336-362, 1944.
- CHAI (C. K.). — Analysis of quantitative inheritance of body size in mice. I. Hybridization and maternal influence. *Genetics*, **41**, p. 157-164, 1956.
- CHAI (C. K.). — Analysis of quantitative inheritance of body size in mice. II. Gene action and segregation. *Genetics*, **41**, p. 165-178, 1956.
- CHAI (C. K.). — Analysis of quantitative inheritance of body size in mice. III. Dominance. *Genetics*, **42**, p. 601-607, 1957.
- COUTINHO (M. C. P.). — Melhoramento da videira. Seu aspecto particular da resistencia a *Plasmopara viticola*. *An. da Junta Nacional do Vinho*, p. 1-125, 1950.
- COUTINHO (M. C. P.). — Obtenção de videiras resistentes ao mildio. *Ann. Inst. Sup. Agron. Lisboa*, XIV, p. 175-183, 1952.
- COUTINHO (M. C. P.). — O comportamento de algumas videiras resistentes à *Plasmopara viticola*, perante a modificação das condições ecológicas. *Agronomia Lusitana*, XVII, p. 205-214, 1955.
- DALMASSO (G.). — Le Viti americane e la loro resistenza alla *Peronospora*. *Ital. Agric.*, **86**, 4, p. 220-224, 1950.
- DARLINGTON (C. D.) et MATHER (K.). — *The elements of genetics*. London (Allen and Unwin), 446 pp., 1949.
- DARLINGTON (C. D.) et WYLIE (R. P.). — *Chromosome Atlas*. London (Allen and Unwin), 519 pp., 1955.
- DEBRAUX (G.) et GAVAUDAN (P.). — Culture du mildiou de la vigne et essai au laboratoire de la valeur anticryptogamique de quelques substances organiques et organo-métalliques. *Gall. Biol. Act.* I, 3-10, 1948.
- DIMOND (A. E.) et WAGGONER (P. E.). — On the nature and the role of vivotoxins in plant disease. *Phytopath.*, **43**, 5, p. 229, 1953.
- DIMOND (A. E.). — Pathogenesis in the wilt disease. *Ann. Rev. Plant Physiol.*, **6**, p. 329-350, 1955.
- DURQUETY (P. M.). — Au sujet des anomalies morphologiques et pigmentaires chez le *Vitis vinifera* L. *C. R. Acad. Sc.*, **242**, p. 2588-2589, 1956.
- EL DIN FOUAD (M. K.). — Studies on genetic and on chemically induced resistance of cucumber tissues to *Cladosporium cucumerinum* (Ell. and Arth.) *Mededelingen Van de Landbouwhogeschool te Wageningen*, **56**, 1-51, 1956.
- EMBERGER (L.). — *Les plantes fossiles dans leurs rapports avec les végétaux vivants*. Paris (Masson et C^{ie}), 489 pp., 1944.
- ESAU (K.). — *Plant Anatomy*. New-York (John Wiley and Sons), 735 pp., 1953.
- FALLOT (J.). — Cultures de tissus de quelques espèces et variétés du genre *Vitis* et leur comportement. *Bull. Soc. Hist. Nat. de Toulouse*, **90**, p. 163-172, 1955.
- FALLOT (J.). — Cultures aseptiques de tiges de vigne prélevées avant et pendant le repos hivernal. *Bull. Soc. Hist. Nat. de Toulouse*, **90**, p. 173-181, 1955.
- FENNELL (J. L.). — Future ideal grapes. *J. of Heredity*, **32**, p. 193, 1941.
- FENNELL (J. L.). — Inheritance studies with tropical grapes. *J. of Heredity*, **39**, p. 54-64, 1948.

- FISHER (R. A.), IMMER (F. R.) et TEDIN (O.). — The genetical interpretation of statistics of the third degree in the study of quantitative inheritance. *Genetics*, **17**, p. 107-124, 1932.
- GALET (P.). — Observations sur la résistance aux maladies des hybrides producteurs cultivés à l'École de Montpellier. *Prog. Agr. et Vitic.* 21-22, p. 300-307 ; 23-24, p. 325-330 ; 25-26, p. 353-358 ; 27-28, p. 11-15 ; 29-30, p. 50-53 ; 1950.
- GALET (P.). — *Cépages et vignobles de France*. Montpellier (Déhan), I, 670 pp., 1956 ; II, 985 pp., 1958.
- GÄUMANN (E.). — Types of defensive reactions in plants. *Phytopath.*, **36**, p. 624-633, 1946.
- GAUMANN (E.). — *Principles of plant infection*. New York (Hafner), 543 pp., 1950.
- GAUTHERET (R. J.). — *Manuel technique de culture des tissus végétaux*. Paris (Masson), 1942.
- GOLOVINA (N. P.). — Caractéristiques comparées des échantillons de *Plasmopara viticola* en provenance de divers pays. *Bot. Mater. Otd. Sporov. Rasten. Bot. Inst. Komarova S. S. S. R.*, **10**, p. 138-44, 1955.
- GOTTLIEB (D.) et HART (H.). — Growth substances and the rust fungi (*Puccinia Graminis tritici*). *Phytopath.*, **33**, p. 724-728, 1943.
- GRANHALL (I.). — Spontaneous and induced bud mutations in fruit trees. *Acta Agriculturae Scandinavica*, IV, p. 594-599, 1954.
- GROSCLAUDE (G.). — Recherches sur le chancre du pêcher causé par *Fusicoccum amygdali* (Delacroix). *Ann. des Epiphyties*, 3, p. 397-419, 1956.
- GUNTZ (M.) et PONCHET. (J.) — Essais de traitement du mildiou de la pomme de terre. *Phytiatrie et Phytopharmacie*, 2, p. 21-25, 1952.
- HAWKER (L. E.). — *Physiology of fungi*. London (University Press Ltd.), 360 pp., 1950.
- HAYES (H. K.), IMMER (F. R.) et SMITH (D. C.). — *Methods of plant breeding*. New York, London (Mc Graw Hill), 531 pp., 1955.
- HENNIGER (H.). — Untersuchungen zur Entwicklung und Variabilität von *Pseudopeziza tracheiphila* Müller-Thurgau. *Phytopath. Z.*, **22**, p. 1-34, 1954.
- HORSFALL (J. G.). — *Principles of fungicidal action*. Waltham, Mass., U. S. A. (Chronica Botanica Company), 279 pp., 1956.
- HUSFELD (B.). — Über die Züchtung *plasmoparawiderstandsfähiger* Reben. *Gartenbauwissenschaft*, **7**, p. 15-92, 1933.
- HUSFELD (B.). — Zur Züchtung Krankheitswiderstandsfähiger Kulturpflanzen. *Angew. Bot.*, XXV, 1-2, p. 115-125, 1943.
- HUSFELD (B.). — Rebenzüchtung. Handbuch der Pflanzenzüchtung. V, p. 152-197. Berlin (P. Parey), 1949.
- HUSFELD (B.). — Visite des délégués de l'O. I. V. à l'Institut d'amélioration de la vigne du Geilweilerhof. *Bull. Off. Int. Vin*, 269, p. 17-22, 1953.
- HUSFELD (B.). — Über die Beeinflussung der *Plasmopara* Resistenz interspezifischer Vitis-Kreuzungen durch das *vinifera* Genom. Atti del IX Congresso internazionale di genetica. *Caryologia*, vol. supp., p. 1124-1128, 1954.
- IWATA (Y.). — Studies on the modes of penetration of several peronosporaceous fungi on their hosts and other plants. *Ann. phytopath. Soc. Japan*, **32**, 2-4, p. 97-108, 1943.
- KREITLOW (K. I.). — A greenhouse bench moist chamber for large scale inoculations. *Phytopath.* **39**, p. 90-91, 1949.
- KUHNHOLTZ-LORDAT (G.). — *Flore des environs immédiats de Montpellier*. I : La prospection phytopathologique, 117 pp., 1947. II : Les végétaux vasculaires et leurs parasites cryptogames, en collaboration avec G. BLANCHET, 457 pp., 1948. Paris (Lechevallier).
- LAMOTTE (M.). — *Introduction à la biologie quantitative. Présentation et interprétation statistique des données numériques*. Paris (Masson), 369 pp., 1948.

- LEPIK (E.). — Anatomische Untersuchungen über die durch *Plasmopara viticola* erzeugten Subinfektionen. *Zeitsch. f. Pflanzen. u. Pflanzenschutz*, XLI, 5, p. 228, 1931.
- LEVADOUX (L.). — Étude de la fleur et de la sexualité chez la vigne. *Ann. Ec. Nat. Agr. de Montpellier*, XXVII, I, p. 1-89, 1946.
- LEVADOUX (L.). — La sélection et l'hybridation chez la vigne, *Ann. Ec. Nat. Agr. Montpellier*, XXVIII, III-IV, p. 165-358, 1951.
- LEVADOUX (L.). — Les populations sauvages et cultivées de *V. vinifera* L. *Ann. Amél. des plantes*, I, p. 59-117, 1956.
- L'HÉRITIER (Ph.). — *Traité de génétique*. Paris (Presses Universitaires de France), I, 343 pp., 1954.
- LIMASSET (P.) et DARPOUX (H.). — *Principes de pathologie végétale*. Paris (Dunod), 334 pp., 1951.
- LUTTRELL (E. S.). — Physiologic specialization in *Guignardia Bidwelli* cause of Black-rot of *Vitis* and *Parthenocissus* species. *Phytopath.*, 38, p. 718-723, 1948.
- MADEC (P.), PERENNEC (P.) et LAISSUS (R.). — Travaux effectués pendant la période 1945-1955 par le laboratoire de recherches sur la pomme de terre à Landerneau. *Ann. Amél. des Plantes*, 6, 3, p. 330-353, 1957.
- MAGIMEL (P.), DURQUETY (P. M.) et LEGRUX (P.). — Une méthode d'étude de la circulation des liquides dans la feuille du genre *Vitis*. *C. R. Acad. Sc.*, 241, p. 1823-1825, 1955.
- MARNEFFE (R. de) et DELHAYE (R.). — Recherches sur l'hybridation, la culture et les parasites de la vigne. *C. R. de recherches de l'I. R. S. I. A.* Bruxelles, 10, p. 149-151, 1953.
- MATHER (K.). — *Biometrical genetics*. London (Methuen), 162 pp., 1949.
- MATHER (K.). — *Statistical analysis in biology*. London (Methuen), 267 pp., 1949.
- MERSCHANIAN (A.). — Anatomisches Verfahren der Bestimmung der Widerstandsfähigkeit von Rebblättern gegen die *Peronospora*. *Das Weinland*, 8, p. 33-36 et 144-147, 1936.
- MERTENS (T. R.) et BURDICK (A. B.). — On the X ray production of « desirable » mutations in quantitative traits. *Amer. J. Bot.*, 44, p. 391-394, 1957.
- MILLARDET (A.) et GAYON (U.). — Recherches sur les effets des divers procédés de traitement du mildiou par les composés cuivreux. Bordeaux, p. 1-63, 1887; voir aussi *Jour. Agr. prat.*, 12 nov. 1885.
- MOREL (G.). — Le développement du mildiou sur des tissus de vigne cultivés *in vitro*. *C. R. Ac. Sc.*, 218, p. 50-52, 1944.
- MOREL (G.). — Essais de laboratoire sur le mildiou de la vigne. *Rev. de Vit.*, 92, p. 210-213, 1946.
- MOREL (G.). — Méthode d'essai en serre des produits de lutte contre le mildiou de la vigne. *Ann. Epiphyties*, XIII, p. 59-61, 1947.
- MOREL (G.). — Recherches sur la culture associée de parasites obligatoires et de tissus végétaux. Thèse de doctorat Université de Paris. Pub. in *Ann. Epiphyties*. XIV, p. 127-229, 1948.
- MOREL (G.) et GAUTHERET (R. J.). — Pathologie végétale et culture des tissus. *Rev. Scient.*, 85, p. 649-669, 1948.
- MORROW (E. B.), DARROW (G. M.) et RIGNEY. (J. A.) — A rating system for the evaluation of horticultural material. *Proc. Am. Soc. Hort. Sc.*, 53, p. 276-280, 1949.
- MÜLLER (K. O.). — Über den augenblicklichen Stand unserer Kenntnisse zur biologischen Spezialisierung des Krautfäuleerregers der Kartoffel (*Phytophthora infestans*). *Züchter*, 7, p. 5-12, 1935.
- MÜLLER (K. O.) et SLEUMER (H.). — Biologische Untersuchungen über die Peronosporakrankheit des Weinstockes. *Landwirtsch. Jahrbucher*, 79, p. 509-576, 1934.

- MÜLLER (K. O.) et LOTHAR BEHR. — Mechanism of *Phytophthora* resistance of potatoes. *Nature*, **163**, p. 498-499, 1949.
- MÜLLER (K. O.). — Affinity and reactivity of Angiosperms to *Phytophthora infestans*. *Nature*, **166**, p. 392-395, 1950.
- MÜLLER-THURGAU (H.). — Das Verhalten von Reben amerikanischer Abstammung gegenüber der *Peronospora*. *Landw. Jahrb. d. Schweiz.*, **38**, p. 608-613, 1924.
- NAKASONE (H. Y.), et STOREY (W. B.). — Studies on the inheritance of fruiting height of *Carica papaya*. *Proc. Amer. Soc. Hort. Sc.*, **66**, p. 168-182, 1955.
- NYSTERAKIS (F.). — Recherches sur les causes de la résistance des vignes américaines et de leurs hybrides au *Plasmopara viticola*. Thèse de doctorat. Université de Toulouse. 140 pp., 1943.
- OBIEDOFF (S.), BAQUERO (J.) et PEHLIVANOGLU (D. V.). — *Le mildiou sur les producteurs directs*. Montpellier (Coulet), 43 pp., 1916.
- OLMO (H. P.). — Empty seededness in varieties of *Vitis vinifera*. *Proc. Am. Soc. Hort., Sc.*, **32** p. 376, 1935.
- OLMO (H. P.). — L'hybride *Vinifera* × *Rotundifolia* et sa valeur en amélioration. *Bull. O. I. V.*, 278, p. 68-75, 1954.
- OKA (H. I.), LIN (K. M.). — Genic analysis of resistance to blast disease in rice (by biometrical genetic method). *The Japanese Journ. Genetics*, **32**, p. 20-27, 1957.
- PATRIGEON. — *Le Mildiou (Peronospora viticola)*, Paris, 215 p., 4 pl., 38 fig, 1887.
- PETERSON (R. F.), CAMPBELL (A. B.), HANNAH (A. E.). — A diagrammatic scale for estimating rust intensity on leaves and stems of cereals. *Canadian Journal of Research*, **26**, Sec. C, p. 496-500, 1948.
- PEYRONNEL (B.). — Fattori che influiscono sugli attacchi della *Peronospora* della Vite. *Ann. Ac. Agric. di Torino*, XCI, p. 137, 1949.
- PIOTH (L. C.). — Untersuchungen über anatomische und physiologische Eigenschaften resistenter und anfälliger Reben in Beziehung zur Entwicklung von *Plasmopara viticola*. *Z. Pflanzenzücht.*, **37**, p. 127-158, 1957.
- PLANCHON (J. E.). — *Ampelidae*. Monographie des Ampélidées vraies (suite au *Prodomus systematis naturalis regni vegetabilis* de A. et C. de Candolle), V. Paris (Masson), 654 pp., 1887.
- POWERS LE ROY. — Inheritance of quantitative characters in crosses involving two species of *Lycopersicon*. *Journ. Agr. Res.*, **63**, p. 149-174, 1941.
- POWERS LE ROY. — The nature of the series of environmental variances and the estimation of the genetic variances and the geometric means in crosses involving species of *Lycopersicon*. *Genetics*, **27**, p. 561-575, 1942.
- POWERS LE ROY. — Determining scales and the use of transformations in studies on weight per locule of tomato fruit. *Biometrics*, **6**, p. 145-163, 1950.
- PRISTOU (R.) et GALLEGLY (M. E.). — Leaf penetration by *Phytophthora infestans*. *Phytopath.*, **54**, 2, p. 81-86, 1954.
- PROCENKO (A.). — Novyj vzbuditel' mil' d'na Amurskom vinograde. *Vinodelie i. Vinogradarstvo*, **78**, p. 30-32, 1946.
- RAVAZ (L.). — *Les vignes américaines. Porte-greffes et producteurs directs. Caractères. Aptitudes*. Montpellier (Coulet), Paris (Masson), 376 pp., 1902.
- RAVAZ (L.) et VERGE (G.). — *Les conditions de développement du mildiou de la vigne (Recherches expérimentales)*. Montpellier (Coulet), 61 pp., 1912.
- RAVAZ (L.) et OBIEDOFF (S.). — Sur les variations de la résistance des grappes au mildiou. *Ann. Ec. Nat. Agr. Montpellier*, IX, II, p. 225-263, 1914.
- RAVAZ (L.). — *Le mildiou. Caractères, conditions de développement. Traitement*. Montpellier (Coulet), 198 pp., 1914.

- RAVAZ (L.) et VERGE (G.). — Le rougeau. *Ann. Ec. Nat. Agr. Montpellier*, XVIII, I, p. 5-37, 1923.
- REHDER (A.). — *Manual of cultivated trees and shrubs hardy in North America*. London (Mac Millan) 2^e édit., 1949.
- ROGERS FERRIS (V.). — Histological study of pathogen-suscept relationships between *Phytophthora infestans* and derivatives of *Solanum demissum*. *Phytopath.*, **45**, 10, p. 546-552, 1955.
- SALOMON (R.). — Viniferas offrant une résistance au mildiou. *Rev. de Vit.*, II, p. 314-316, 1917.
- SALOMON (R.). — Viniferas offrant une résistance au mildiou. *Rev. de Vit.*, II, p. 314-316, 1917.
- SANTILLI (V.). — Summary of the Dissertation submitted in partial satisfaction of the requirements for the degree of Doctor of Philosophy : Grape downy mildew in California. University of California, Plant Pathology, June 1956.
- SANTILLI (V.). — A physiologic form of *Plasmopara viticola* found for the first time. *Phytopath.*, **47**, p. 30, 1957.
- SCHERZ (W.). — Zur Immunitätszüchtung gegen *Plasmopara viticola*. *Züchter*, **9**, p. 299-312, 1937.
- SCHERZ (W.). — Ein Weg zur Züchtung gegen *Plasmopara viticola* resistenter Rebenformen durch Auffinden somatischer Mutanten innerhalb der Spezies *V. vinifera*. *Züchter*, **15**, p. 205-211, 1943.
- SCHEU (H.). — Die Verchiebung des phänotypischen Bildes einer auf *Plasmopara viticola* Widerstandfähigkeit selektierten E $\times$ A-F₂ Populationen. *W. u. R.* XX, p. 340-348, 1938.
- SERBINOFF (I. L.). — La tacheture physiologique des vignes américaines. *Prog. Agr. Vitic.*, II, p. 227-232, 1926.
- SNEDECOR (G. W.). — *Statistical Methods*. Iowa State College Press. 485 pp., 1946.
- SNYDER (E.) et HARMON (F. N.). — Hastening the production of fruit in grape hybridizing work. *Proc. Amer. Soc. Hort. Sc.*, **34**, p. 426, 1936.
- SORGEI (J.). — Über eine neue Kulturmethode für Mikroorganismen. *Züchter*, **21**, p. 322, 1951.
- SRB (A. M.) et OWEN (R. D.). — *General genetics*. San Francisco (Freeman), 561 pp., 1952.
- STAKMANN (E. C.). — Physiologic specialization in pathogenic fungi. *Proc. Int. Congress of Plant Science*, **2**, p. 1312-1330, 1929.
- STANTON (W. R.). — The use of thin polythene sleeving for moist chambers in inoculation studies. *Phytopath.*, **41**, p. 476, 1951.
- STELLWAAG (F.). — Rapport de pathologie viticole. Le mildiou, *Bull. O. I. V.*, 279, p. 107-119, 1954.
- TOXOPEUS (H. J.). — Leaf testing as a method of genetical analysis of immunity from *Phytophthora infestans* in potatoes. *Euphytica*, **3**, p. 233, 1954.
- TOXOPEUS (H. J.). — Reflections on the origin of new physiologic races in *Phytophthora infestans* and the breeding for resistance in potatoes. *Euphytica*, **5**, 3, p. 221-237, 1956.
- VESSEREAU (A.). — *Méthodes statistiques en biologie et en agronomie*. Paris (J. B. Baillière), 381 pp., 1948.
- VIALA (P.). — *Les maladies de la vigne*. Montpellier (Coulet), Paris (Masson), 595 pp., 1893.
- VIALA (P.) et VERMOREL (V.). — *Ampélographie*. Paris (Masson), t. I, 718 pp., 1910.
- VIENNOT-BOURGIN (G.). — *Les champignons parasites des plantes cultivées*. Paris (Masson), 1851 pp., 1949.
- VINCENT (A.), PONCHET (J.), KOHLER (J.). — Recherche de variétés de blés tendres peu sensibles au pietin-verse : résultats préliminaires. *Ann. Amél. Plantes*, p. 459-472, 1952.

- WAGGONER (Paul E.), WALLIN (J. R.). — Variation in pathogenicity among isolates of *Phytophthora infestans* on tomato. *Phytopath.*, **42**, p. 645-648, 1952.
- WALKER (J. C.) et STAKMANN (M. A.). — Chemical nature of disease resistance in plants. *Ann. Rev. Plant. Physiol.*, **6**, p. 351-366, 1955.
- WILLIAMS (C. F.). — Breeding perfect flowered Muscadine grapes. *Proc. Am. Soc. Hort. Sc.*, **64**, p. 274-278, 1954.
- WHITE (P. R.). — *The cultivation of animal and plant cells*. New York (Ronald Press), 239 pp., 1954.
- WRIGHT (S.). — The results of crosses between inbred strains of Guinea pigs, differing in number of digits. *Genetics*, **19**, p. 537-551, 1934.
- WRIGHT (S.). — The genetics of quantitative variability. In *Quantitative inheritance*. Agricultural Research Council, London, p. 5-42, 1952.
- YARWOOD (C. E.). — Detached leaf culture. *Bot. Rev.*, **12**, 1, p. 1-56, 1946.
- ZILLIG (H.). — Wie entstehen Plasmopara Epidemien ? *Z. Pflkrankh.*, **52**, p. 83-91, 1942.
- ZIMMERMANN (J.). — Selbstungen und Kreuzungen bei der Rebe. *Züchter*, **20**, p. 81-91, 1950.
-

TABLE DES MATIÈRES

Introduction.

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE DE LA RÉSISTANCE DES ESPÈCES DE VITACÉES ET DE LEURS HYBRIDES AU PLASMOPARA VITICOLA

CHAPITRE PREMIER

LA FAMILLE DES VITACÉES ET LE GENRE PLASMOPARA

I. —	Famille des Vitacées.	15
II. —	Genre Plasmopara.	18

CHAPITRE II

L'INFECTION PAR LE PLASMOPARA VITICOLA

I. —	Processus général d'infection.	22
	A) Cycle du <i>Plasmopara viticola</i>	22
	B) Seuil numérique d'infection.	23
	C) Voies de l'infection.	24
	D) Colonisation de l'hôte.	27
II. —	Influence des conditions de milieu sur l'infection.	28
	A) Influence des conditions de milieu sur la contamination ou l'inoculation.	29
	B) Influence des conditions de milieu sur la période s'étendant entre la contamination (ou l'inoculation) et l'apparition des premiers symptômes de la maladie.	31
	C) Influence des conditions de milieu sur la durée de la période stérile et sur l'émission des sporangiophores.	32

CHAPITRE III

TECHNIQUES

I. —	Contamination et inoculation des plantes.	34
	A) Infections de plein champ.	34
	B) Infections contrôlées de feuilles.	34
	C) Infections de tissus de vigne cultivés in vitro.	37

II. — Techniques de mise en évidence du champignon.....	37
A) Technique de coloration utilisée pour révéler la pénétration des zoospores dans les stomates.....	37
B) Techniques de coloration utilisées pour la mise en évidence mycélium dans les organes infectés.	38

CHAPITRE IV

STATISTIQUE DE LA RÉSISTANCE ET DE LA SENSIBILITÉ AU PLASMOPARA VITICOLA DANS LE CADRE DES ANGIOSPERMES ET DANS LA FAMILLE DES VITACÉES

I. — Mise au point d'une échelle de résistance.	39
A) Les divers degrés de l'immunité, de la résistance et de la sensibilité.	39
B) Echelle de résistance.	40
II. — Application de l'échelle de notation de la résistance à quelques Angiospermes et aux Vitacées cultivées dans les collections de l'École Nationale d'Agriculture de Montpellier.	43
A) Angiospermes.	43
B) Vitacées.	44
III. — Conclusion.	46

CHAPITRE V

ÉTUDE DES CAUSES DE LA RÉSISTANCE ET DE LA SENSIBILITÉ DES VITACÉES AU PLASMOPARA VITICOLA

I. — Résistance à l'infection.....	48
II. — Résistance à la pénétration.....	49
A) Structure de l'épiderme.	49
B) Structure et ouverture des stomates.	50
III. — Résistance à l'expansion.	51
A) Causes de la résistance à l'expansion chez les espèces sensibles.	51
B) Causes de la résistance à l'expansion chez les espèces résistantes.	56

CHAPITRE VI

MODIFICATIONS DE LA RÉCEPTIVITÉ DES VITACÉES AU PLASMOPARA VITICOLA

I. — Fluctuation de la réceptivité des Vitacées à l'égard du mildiou.	103
A) Notation de la résistance de plantes dans le même milieu.	104
B) Notation de la résistance dans deux milieux différents.	106
C) Conclusion.	108

II. — Variation de la réceptivité des Vitacées à l'égard du mildiou.	108
A) Modifications d'ordre génétique concernant les hôtes. . .	108
B) Modifications d'ordre génétique concernant le <i>Plasmopara viticola</i> : le problème des formes et races physiologiques. .	109

DEUXIÈME PARTIE

ÉTUDE DU MODE DE TRANSMISSION HÉRÉDITAIRE DES PRINCIPALES CAUSES DE LA RÉSISTANCE DES VITACÉES AU PLASMOPARA VITICOLA

Introduction.

CHAPITRE PREMIER

TECHNIQUES ET MÉTHODES UTILISÉES DANS L'ÉTUDE DE LA TRANSMISSION HÉRÉDITAIRE DES CAUSES DE LA RÉSISTANCE AU MILDIOU

I. — Techniques d'obtention des pépins.	127
A) Techniques de croisement.	127
B) Technique d'autofécondation.	128
II. — Techniques des semis et de culture des plants de semis. . . .	128
A) Semis.	128
B) Culture des plants issus de semis.	129
III. — Techniques d'inoculation des plants de semis par le mildiou.	130
IV. — Méthode de notation de la résistance des plants de semis.	132

CHAPITRE II

CARACTÉRISTIQUES GÉNÉTIQUES DU MATÉRIEL UTILISÉ

I. — Les unités de travail.	134
A) Le genre.	134
B) L'espèce et la variété.	135
II. — Étude de certaines caractéristiques génétiques.	136
A) Pourcentage de levée.	137
B) Effet d'inbreeding et heterosis.	141
C) Mise à fruit des plants de semis.	147

CHAPITRE III

**ÉTUDE DU MODE DE TRANSMISSION HÉRÉDITAIRE
DES PRINCIPALES CAUSES DE LA RÉSISTANCE
AU MILDIOU**

I. — Étude du mode de transmission héréditaire de la capacité de réaction nécrotique au stomate.	149
A) Transmission héréditaire de la capacité de réaction nécrotique au stomate dans le cadre intraspécifique.	151
B) Transmission héréditaire de la capacité de réaction nécrotique au stomate dans le cadre interspécifique.	151
C) Conclusion.	157
II. — Étude du mode de transmission héréditaire de la cause limitant l'expansion du mycélium de <i>Plasmopara viticola</i> dans les tissus de l'hôte.	157
A) Généralités.	157
B) Données générales sur l'analyse et l'interprétation des résultats d'hérédité quantitative.	159
C) Étude de croisements.	169
D) Conclusion de l'étude du mode de transmission héréditaire de la cause limitant l'expansion du mycélium de <i>Plasmopara viticola</i>	213

CONCLUSION GÉNÉRALE

RÉSUMÉ

BIBLIOGRAPHIE

DEUXIÈME THÈSE

Propositions données par la Faculté :

LES NÉMATODES PARASITES DE LA VIGNE

VU ET APPROUVÉ :

Montpellier, le 17 juin 1958.

Le Doyen de la Faculté des Sciences,

P. MATHIAS

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Montpellier, le 17 juin 1958.

Le Recteur

de l'Académie de Montpellier,

J.-F. ANGELLOZ

Imprimerie BUSSIÈRE à Saint-Amand (Cher), France. — 15-6-1959.

Dépôt légal : 2^e trimestre 1959

N^o d'impression : 207

